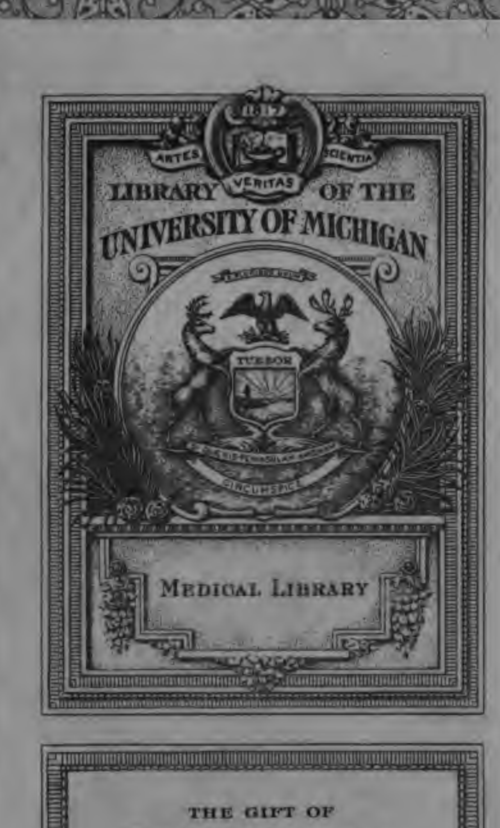
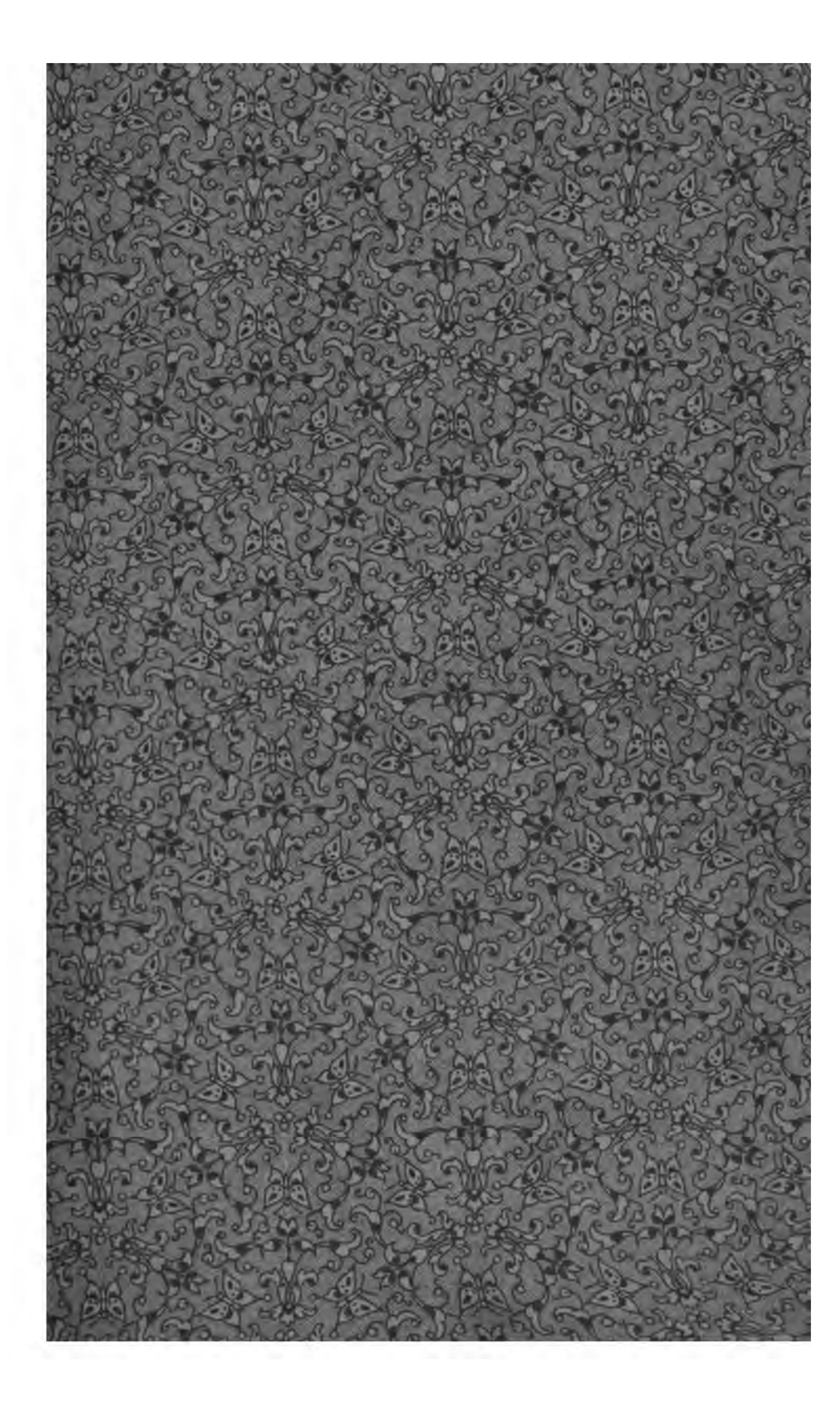



ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY



Die

croupöse Conjunctivitis

und ihre

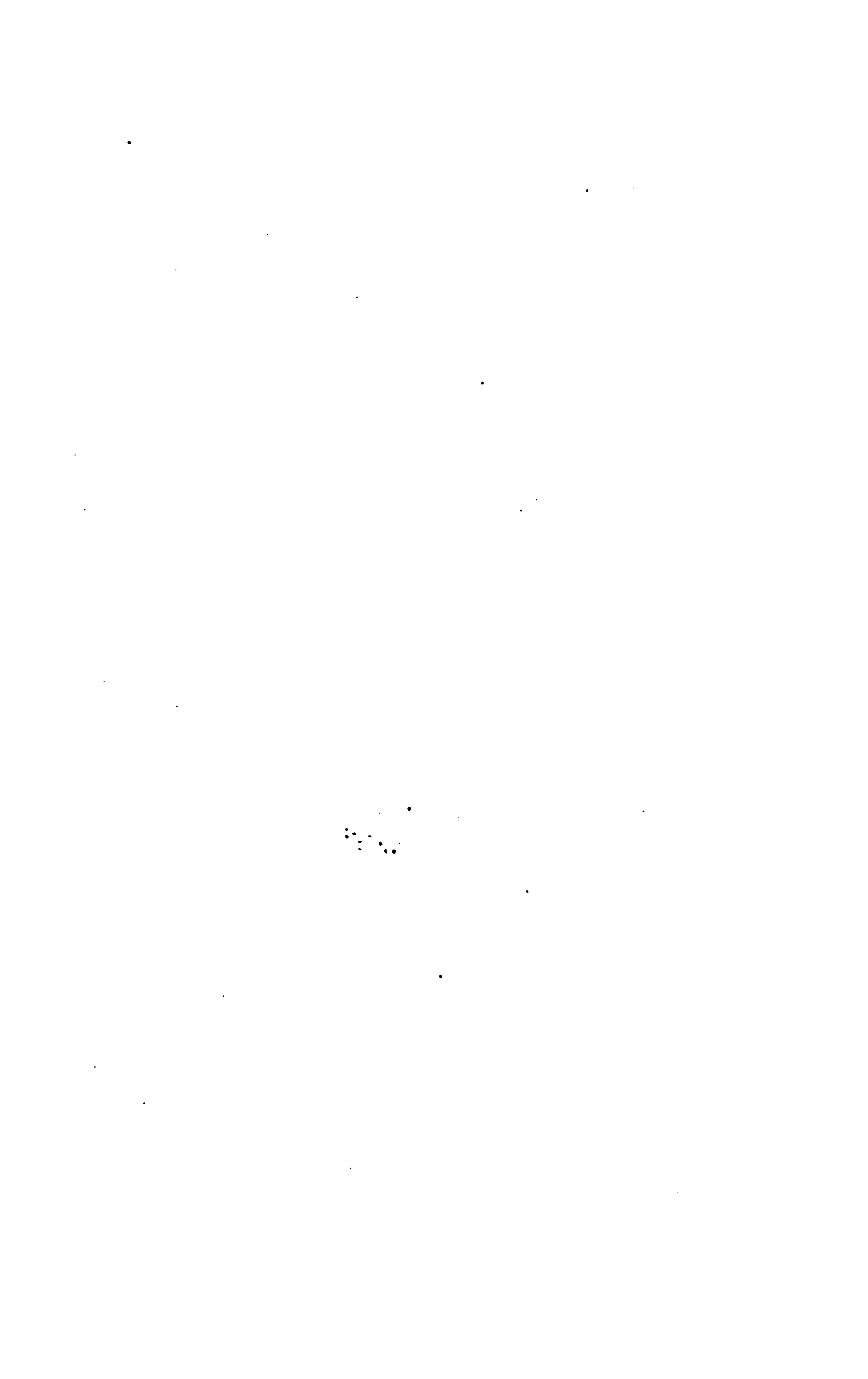
Beziehungen zur Diphtherie

von

Professor Dr. A. Vossius
in Gießen.

I.

Halle a. S.,
Verlag von Karl Marhold.
1896.



Die croupöse Conjunctivitis und ihre Beziehungen zur Diphtherie

von

Professor Dr. A. Vossius

in Gieſsen.

„Die Beobachtung sogenannter extremer Fälle ist manchmal die Veranlassung, um unsern Geist aus gewohnten Gleisen in neue Bahnen des Denkens zu leiten. Wir erkennen dann die Bedeutung gewisser Erscheinungen, welche wir so lange nicht zu würdigen verstanden, als wir sie nur in niederen Entwickelungsstufen beobachteten.“ Mit diesen Worten beginnt H. Knapp einen Artikel über den Croup der Bindehaut, in welchem er uns über zwei eigenartige Beobachtungen dieser Bindehauterkrankung berichtet und erklärt, daſs er dieselbe nicht mehr als eine Abart der blennorrhoischen Augenentzündung, sondern mit Sämisch u. A. als eine besondere Form von Entzündung der Bindehaut betrachte. Mit denselben Worten kann auch ich diesen Aufsatz einleiten, welcher unsern heutigen Standpunkt in der Lehre von der croupösen Conjunctivitis und ihren Beziehungen zur Diphtherie darlegen soll. Klinische Beobachtungen haben im Verein mit der bakteriologischen Forschung unsere Kenntnisse von der Conjunctivitis crouposa wesentlich erweitert und geläutert, und zwingen uns dieser früher vielfach für harmlos gehaltenen Bindehauterkrankung eine ernstere Bedeutung beizumessen.

Mit dem Namen „Conjunctivitis crouposa s. membranacea“ haben die Ophthalmologen bisher jene Entzündungsform der Bindehaut bezeichnet, bei welcher sich auf ihrer

Oberfläche Membranen bilden, ähnlich wie beim Croup des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchen. Während einzelne Autoren diese beiden Erkrankungen nicht für identisch erklärten, hielten andere dieselben für gleichbedeutend mit Rücksicht auf das Ergebnis der anatomischen Untersuchung, nach welcher die Bindehautmembranen ebenso wie die des Trachealcroups aus einem feinfaserigen Fibrinnetz mit eingelagerten Eiter- und Epithelzellen bestehen; ja einzelne Forscher erachteten diese Übereinstimmung noch besonders durch den Umstand für bewiesen, dafs sie wie dies Weigert von den Membranen bei Kehlkopf- und Trachealcroup angegeben hat, eine mehrfache Schichtung der häutigen Auflagerungen auf der Bindehaut fanden. So hat Horner bei einem 24 Wochen alten Kinde in den Bindehautmembranen 5 Schichten nachweisen können; Arlt und Manz berichten, dafs sie eine ähnliche Beobachtung gemacht haben. Dem entsprechend erreichen die Auflagerungen bisweilen auch eine beträchtliche Dicke; H. Knapp giebt an, dafs sie zwischen 0,5 und 1,5 Millimeter Dicke schwanken können und hiermit stimmen auch meine eigenen Erfahrungen überein. In einem Fall v. Arlts wurde die Dicke der Membranen sogar auf 2 Millimeter geschätzt.

Bei einfachen Katarrhen, sowie bei blennorrhoischen Bindehautentzündungen gerinnt gelegentlich auch das Sekret an der Luft zu glasigen Häuten, welche entweder die Oberfläche der Conjunctiva bedecken oder sich zwischen den Rändern der Lider ausspannen und schliesslich beim weiteren Auseinanderzerren derselben einreifsen. Mit diesen Zuständen hat man früher offenbar gelegentlich die Conjunctivitis crouposa s. membranacea verwechselt; beide Prozesse dürfen aber nicht identifiziert werden, wie dies auch heute noch von einzelnen Autoren geschieht, so z. B. von Berry in seinem Lehrbuch und von einzelnen deutschen Klinikern. Nach Schmidt-Rimpler bedeckt sich bei gewissen Blennorrhöen, besonders jüngeren Kinder, die Conjunctiva palpebralis mit einer croupösen Membran. Er betont, dafs sich diese Affektion von der Diphtheritis unterscheidet und erwähnt, dafs von Uhthoff echte Diphtheriebacillen dabei gefunden seien. — Fuchs schreibt in der dritten

Auflage seines Lehrbuchs: „Der Croup scheint seinem Wesen nach nichts als eine besonders heftige Form des Katarrhs zu sein. Bei starken akuten Katarrhen sieht man oft das reichliche Sekret an der Luft gerinnen, so daſs man es in gröſseren zusammenhängenden Fetzen aus dem Bindehautsack hervorholen kann" und einige Zeilen weiter heiſst es: „Die Conj. crouposa ist eine Krankheit des Kindesalters. Ihre Ursachen sind wahrscheinlich dieselben wie die des akuten Bindehautkatarrhs. Sie steht in keinem ätiologischen Zusammenhang mit dem Croup des Kehlkopfs, mit dem sie nur die äuſsere Erscheinung, nämlich die Bildung oberflächlicher Exsudatmembranen gemein hat." Ob der Autor in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs diese Ansicht aufgegeben hat, ist mir nicht bekannt. — Ähnlich hat sich Ed. Meyer geäuſsert: „Diese sog. Conj. crouposa zeigt sich als Ophthalmia neonatorum und auch in späteren Jahren als eine bisweilen epidemische Form der Conj. catarrhalis."

Von der diphtheritischen Entzündung hat man unsere Bindehautaffektion schon seit der Mitte dieses Jahrhunderts zunächst in kasuistischen Mitteilungen unterschieden. Erst durch Sämisch ist diese Unterscheidung in seiner Monographie über die Krankheiten der Bindehaut mit besonderem Nachdruck betont. Er hat zuerst darauf hingewiesen, daſs die Trennung der croupösen Form von den übrigen nicht ohne praktische Bedeutung ist; „denn es wird hierdurch nicht nur die prognostische Beurteilung dieser Krankheitsform, als zwischen Blennorrhöe und Diphtheritis stehend, geklärt, sondern auch für die Therapie der wichtige Anhaltspunkt gewonnen, daſs in allen diesen Fällen, so lange die charakteristischen croupösen Erscheinungen vorliegen, das Causticum kontraindiziert ist." v. Arlt hatte dieselbe Affektion als Conjunctivitis membranacea, v. Stellwag als Syndesmitis membranosa bezeichnet. v. Gräfe hatte an verschiedenen Stellen seiner klassischen Arbeit über die diphtheritische Conjunctivitis auf das Vorkommen von Faserstoffmembranen bei jeder Blennorrhöe oder jeder stärkeren Entzündung der Conjunctiva hingewiesen, und angeführt, daſs man diese Faserstoffexsudate am glänzendsten zuweilen nach traumatischen Einflüssen, Verbrennungen mit Kalk u. s. w. sehe;

er sprach direkt von Mischformen der Blennorrhöe und Diphtheritis, aber er sagte ausdrücklich, dafs es nicht praktisch sei eine gesonderte Krankheit hierauf zu gründen.

Seit dem entschiedenen Eintreten von Sämisch für eine Trennung der croupösen Conjunctivitis von den übrigen Bindehautentzündungen sind auch die meisten Ophthalmologen diesem Beispiel gefolgt. Wir finden daher in den modernen deutschen und ausländischen Lehrbüchern der Augenheilkunde die Conjunctivitis crouposa als eine gesonderte Bindehauterkrankung mit folgendem klinischen Bilde beschrieben:

Nach ein- oder mehrtägigem katarrhalischen Zustand des Auges schwellen die Lider mehr oder minder hochgradig an; das obere Lid erscheint stark gerötet und überdeckt den Bulbus und das untere Lid fast vollständig. Die Wimpern sind durch eitriges Sekret verklebt. In dem Bindehautsack findet sich Eiter mit Flocken und Membranfetzen untermischt. Beim Ektropionnieren der weichen und nicht besonders schmerzhaften Lider erscheint die Bindehaut derselben mit einer undurchsichtigen, grauweifsen oder graugelblichen Membran bedeckt, welche sich in der Regel ganz leicht mit einem Wattetupfer oder mit einer Pincette vollständig abheben läfst, worauf erst die hyperämische und geschwellte, leicht blutende Bindehaut mit rauher Oberfläche hervortritt. Die Membranen können auch noch die als dicken Wulst hervorspringenden Übergangsfalten bedecken; sie gehen aber nur in schweren Fällen und auch dann sogar nur selten auf die Bindehaut des Augapfels über. Nach dem Abziehen erneuern sich diese häutigen Auflagerungen und dieser Zustand hält gewöhnlich mehrere Tage an; dann lösen sich die Faserstoffexsudate und stofsen sich unter einer meist ziemlich reichlichen eitrigen Sekretion ab. Dieses blennorrhoische Stadium dauert 2 bis 3 Wochen an; die Lider schwellen allmählich ab und in 3 bis 4 Wochen, meist schon früher ist der Prozess ausgeheilt, ohne dafs eine narbige Schrumpfung der Bindehaut zurückbleibt.

Im Verlauf der Affektion kann die Cornea erkranken und zwar entweder in Form einer oberflächlichen Keratitis oder von eitrigen Infiltraten, sehr viel seltener in Form eines Geschwürs.

Im allgemeinen ist aber eine Hornhautkomplikation nie so hochgradig und so gefährlich wie bei der Blennorrhöe und der Diphtheritis conjunctivae. Einzelne Autoren geben an, dafs die Hornhaut ganz verschont bleibe; so sagt Horner in seiner klassischen Arbeit über die Krankheiten des Auges im Kindesalter, dafs er nie eine Hornhautaffektion gesehen habe. Dieser Angabe stehen meine eigenen Erfahrungen gegenüber; ich fand relativ häufig diffuse hauchige Trübung der Hornhaut, fünfmal unter 22 Fällen eine oberflächliche Keratitis, zweimal ein eitriges Infiltrat und zweimal ein Hornhautgeschwür, welches bei einem Patienten mit Totalstaphylom endigte. Hornhautkomplikationen bestanden demnach in 40,9 % meiner Fälle; dies Resultat stimmt mit der Statistik von Lotz aus der Baseler Klinik überein, aus welcher sich ergiebt, dafs unter 82 Fällen 33 d. h. 40 % mit einer Erkrankung der Hornhaut sich vergesellschafteten. — Sämisch giebt ebenfalls an, dafs die Hornhaut gar nicht so selten, bald frühzeitig, bald auch erst in den späteren Phasen des Prozesses partizipiere, dafs diese Keratitis aber keinen sehr bedrohlichen Charakter anzunehmen pflege, wenn nicht etwa der Übergang in die diphtheritische Form stattfinde, welche auch die leichtesten Hornhauterkrankungen gefährlicher machen könne. — Schweigger behauptet, dafs die Cornea selten erkranke, wenn sie nicht durch Vernachlässigung oder Mifshandlung des Prozesses in Mitleidenschaft gezogen werde. — Michel und Fuchs äufsern sich sehr unbestimmt über diese Komplikation; letzterer sagt, dafs nur dann, wenn die Membranen der Conjunctiva sclerae fest aufsitzen, die Gefahr eines Hornhautgeschwürs bestehe.

Sämisch erblickte in dem Umstand, dafs die Conjunctivitis crouposa ohne Narbenbildung oder Schrumpfung der Bindehaut heile, geradezu einen fundamentalen Unterschied dieser Erkrankung von dem diphtheritischen Prozefs, bei welchem stets der von den entzündlichen Exsudaten durchsetzte Schleimhautabschnitt zerstört wird, woran sich dann ein narbiger Ersatz derselben anschliefst. Alle anderen Autoren haben dieselbe Erfahrung gemacht wie Sämisch und daraufhin die croupöse von der diphtheritischen Conjunctivitis getrennt. An einer

andern Stelle äufsert sich indessen Sämisch folgendermafsen: „In selteneren Fällen tritt ein dritter Ausgang (sc. der Conjunctivitis crouposa) ein, indem sich die wesentlichen, die croupöse Form charakterisierenden Erscheinungen steigern und zu einer Durchsetzung des Conjunctivalstromas mit den Massen führen, welche bis dahin auf die freie Oberfläche abgesetzt worden waren. Es geht mit anderen Worten die croupöse Form in die diphtheritische über.“

Diese Übergangsformen sind in andern Lehrbüchern nicht erwähnt; dagegen sind Fälle in der Litteratur mitgeteilt, in welchen sich die Membranbildung über mehrere Wochen und Monate erstreckte. So hat Hulme bei drei nur wenige Wochen alten Kindern eine Conjunctivitis beider Augen beobachtet, welche viele Monate dauerte und beständig dicke fibrinöse Membranen auf der Bindehaut der Lider absetzte. v. Arlt machte eine ähnliche Beobachtung bei einem 2 Monate alten Kinde, welches die Augenerkrankung seit der dritten Lebenswoche und die Membranbildung noch 4 Monate bis zu seinem Lebensende zeigte. Der Tod erfolgte an Lungenentzündung. Knapp berichtete über 2 Knaben von 9 resp. 5 Jahren, bei welchen die Affektion 3 bis 4 Monate anhielt, auf beiden Augen auftrat und zur vollständigen Zerstörung der Hornhaut eines Auges führte, während in den Fällen von Hulme und v. Arlt die Cornea unversehrt blieb. Diese dicken Membranen stellen bisweilen einen förmlichen Abgufs des Bindehautsackes dar und verdecken selbst die Cornea vollständig, wie in einer Beobachtung von Manz bei einem dreijährigen Knaben, bei welchem der Zustand sich ebenfalls über viele Wochen erstreckte, die Hornhaut aber nicht zerstört wurde, sondern nur getrübt war. Bei einem analogen Fall von v. Reufs gingen beide Hornhäute verloren; das Kind starb an den Folgen von Lues congenita. Mason berichtete über einen exquisiten Fall von beiderseitiger Conjunctivitis membranacea bei einem achtmonatlichen Kinde, bei welchem 7 bis 8 Monate hindurch die Bildung dicker, zum Teil entfernbarer Pseudomembranen und schliefslich die Zerstörung der Hornhaut auf beiden Augen beobachtet wurde. Die Affektion hatte sich im Anschlufs an

Masern entwickelt; ein während der Augenerkrankung hinzugetretener Anfall von Scharlach hatte wenig Einflufs auf das Augenleiden, vielmehr bestand die Neigung zur Bildung der Faserstoffexsudationen auf die Bindehaut noch Monate lang fort. Mason beschreibt die Erkrankung unter dem Namen diphtheritic conjunctivitis, fügt aber hinzu, dafs er dieselbe der Bezeichnung membraneous ophthalmia nur deshalb vorgezogen habe, weil das Kind auf der Zunge und dem Zahnfleisch diphtheritische Plaques hatte. Im Anschlufs hieran mufs ich noch erwähnen, dafs Hirschberg im Jahre 1874 einen Fall von Conjunctivitis crouposa bei einem viermonatlichen Kinde beschrieben hat und sich bei der Gelegenheit dahin äufserte: „Die Conjunctivitis crouposa ist bei uns sehr selten und zur Diphtheriegruppe zu rechnen.“

Über die Häufigkeit unserer Bindehauterkrankung gehen die Angaben teilweise auseinander. Eine grofse Reihe von Autoren hält die croupöse Bindehautentzündung für sehr selten; andere Beobachter haben sie häufig gesehen. So schreibt Lotz, dafs die Erkrankung in Basel ziemlich häufig vorkomme und am häufigsten bei Kindern von $1/2$ bis 3 Jahren (in ca. 74 %) auftritt, sehr viel seltener aber vom 3. bis 10. Lebensjahre beobachtet wird; nur einmal kam sie bei einem Kinde unter $1/2$ Jahr vor. — Horner sah dagegen unter 8000 Augenkranken nur einen Fall von Croup der Bindehaut bei Kindern zwischen 0 und 4 Jahren. — Streatfield, Keyser und de Wecker halten ihn ebenfalls für sehr selten. Knapp äufsert sich dahin, dafs milde Fälle dieser Affektion nicht selten sind; v. Reufs schreibt: „Sie dürfte nicht überall gleich häufig sein, in Wien gehört sie gerade nicht zu den Seltenheiten, an andern Orten scheint sie vollständig zu fehlen.“ — In meinem jetzigen Wirkungskreise zu Giefsen habe ich selbst mehrere Fälle im Jahr zu behandeln Gelegenheit. Ich verfüge im ganzen über 22 Fälle bei Kindern von $3/4$ bis 11 Jahren unter 17000 Augenkranken, was einem Prozentsatz von 0,13 entsprechen würde.

2 Kinder waren unter 1 Jahr alt = 9,09 %
6 „ „ 1 bis $1 1/2$ „ „ = 27,3 %
6 „ „ 2 „ „ = 27,03 %

4 Kinder waren 3 Jahr alt = 18,2 %
1 Kind war 4 „ „ = 4,54 %

je ein Kind stand ferner in einem Lebensalter von 5, 8 resp. 11 Jahren. Hiernach kann ich auch die Angabe von Lotz bestätigen, dafs die Mehrzahl der Patienten bis zu drei Jahren alt ist; der Prozentsatz würde für Giefsen sogar 81,89 % betragen.

Alle Autoren stimmen also darin überein, dafs die Affektion fast ausschliefslich bei Kindern auftritt; u. a. schreibt Panas: „Cette variété de Conjuctivite s'attaque principalement aux enfants et sévit plus d'un certain pays que d'autres .... Elle apparait surtout chez les enfants à l'époque de la première dendition, rarement chez les nouveau-nés.“

Die Erkrankung der Bindehaut kann sich bei den Kindern im Anschlufs an Masern, Scharlach, Croup der Trachea, des Kehlkopfs und der Bronchen, nach Pneumonie und bei Ekzem des Kopfes, Gesichts und der Lider entwickeln. Diese letztere Veranlassung führte Mayweg zu der Ansicht, dafs der Bindehautcroup die Teilerscheinung einer konstitutionellen Krankheit, der Skrophulose, sei. Er fand die Affektion nämlich nie bei Kindern ohne die ausgesprochensten Erscheinungen der Skrophulose, wie dick geschwollene Nase, aufgeworfene Lippen, Ekzem der Kopf- und Gesichtshaut, Anschwellung der Submaxillardrüsen. Im Anschlufs an Maywegs Vortrag auf dem Heidelberger Ophthalmologenkongrefs erklärte Sattler, dafs nach seinen Erfahrungen die Skrophulose in der Ätiologie der Conjunctivitis crouposa keine Rolle spiele. v. Reufs teilt ebenfalls nicht die Ansicht von Mayweg, giebt aber zu, dafs die befallenen Kinder oft schlecht genährt sind. Lotz dagegen stellt auf Grund der Beobachtungen in der Baseler Augenklinik ebenfalls die These auf, dafs die Krankheit fast immer in Verbindung mit Ekzem und skrophulöser Konstitution, doch auch bei scheinbar gut genährten Kindern vorkomme, dafs sie in den Wintermonaten häufiger (66 %) als in den Sommermonaten (34 %) und öfter beidseitig (55 %) als einseitig auftrete. — Nach E. A. Fick handelt es sich gleichfalls meist um Kinder mit ekzematösen Hautausschlägen des Kopfes und sonstigen

Zeichen von Skrophulose, während sich Panas folgendermaſsen äuſsert: „Diverses pyrexies, particulièrement la rougeole et la vulvite pseudomembraneuse y prédisposent. Elle se lie parfois au croup de la gorge, de la trachée et des bronches.“ Knapp giebt an, daſs einige Kranke Croup des Auges und Kehlkopfs zugleich haben und Manz spricht sich dahin aus, daſs es wohl gestattet sein wird „die Disposition zu der Conjunctivitis crouposa in einer gewissen krankhaften Beschaffenheit der Hautdecken zu suchen, welche entweder angeboren oder durch vorausgegange Infektionskrankheiten (Exantheme) erworben sein kann.“ Eversbusch schreibt: „Öfters wird vorher oder nachher Lidekzem beobachtet“. Meine eigene Erfahrung geht dahin, daſs die betreffenden Kinder öfter an Ekzem des Gesichts und Kopfes leiden und daſs ein solches Ekzem eine gewisse Disposition zum Ausbruch einer croupösen Conjunctivitis bei ihnen bedingen kann, daſs aber andererseits auch ein Ekzem des Gesichts und der Lider erst durch das über die Lid- und Wangenhaut herabflieſsende Sekret im Verlauf des Augenleidens erzeugt wird. Unter den 22 Kranken meiner Klinik hatten 13 = 59,1 % diese Komplikation; bisweilen handelte es sich nur um ein ganz geringfügiges Ekzem um die Ohren und an den Nasenlöchern, das sich im Anschluſs an Ohrenfluſs oder Nasenkatarrh entwickelt hatte, ferner um einen vielfach stark vernachlässigten Kopf- und Gesichtsausschlag, den ich in einzelnen Fällen auf Pediculi capitis zurückführen muſste. Ich möchte glauben, daſs die Übertragung des Sekrets von nässendem Haut- und Kopfausschlag in den Bindehautsack durch die Finger der kleinen Patienten den Ausbruch der Affektion des Auges zu veranlassen vermag. Lotz hat dieselbe Ansicht ausgesprochen. Er meint, daſs das Ekzemsekret einen heftigen Reiz auf die Epithelien der Bindehaut ausübe und dieselben ertöte; nach Fortschwemmung des Epithels gerinne das von der entzündeten Schleimhaut abgesonderte fibrinöse Exsudat zu den Croupmembranen. Im übrigen ist dieser Autor gegen die Annahme eines „bakteritisch infektiösen“ Charakters der Conjunctivitis crouposa gewesen; er beruft sich auf die häufige Einseitigkeit des Prozesses, ferner auf den Umstand, „daſs, trotzdem alle

diese 82 Fälle nicht isolirt, sondern im allgemeinen Kindersaal behandelt wurden, nicht ein einziger Fall von Ansteckung vorgekommen ist", und bei der pathologischen Anatomie des Prozesses auf Ziegler, welcher annimmt, dafs die Bakterien gerinnungshemmend wirken.

Diese Ansicht von Lotz steht im Widerspruch zu den Angaben der meisten Autoren. Bereits Sämisch erklärte die Krankheit geradezu für sehr kontagiös und führte als Beweis hierfür an das doppelseitige Auftreten, die Neigung zu Epidemieen und die nicht seltene Erkrankung mehrerer Geschwister. In der Mehrzahl der Fälle, sagt er, läfst sich die Entwickelung der Krankheit auf eine stattgehabte Infektion mit dem Sekret einer akuten Schleimhautentzündung mit grofser Wahrscheinlichkeit zurückführen, wobei jedoch zu bemerken ist, dafs sowohl croupöses, wie blennorrhoisches und diphtheritisches, vielleicht auch nur ein katarrhalisches Sekret diesen Prozefs hervorrufen können. Er bemerkt weiter, dafs das zweite Auge eines an croupöser Bindehautentzündung erkrankten Kindes von einer andern Form der Conjunctivitis (blennorrhoica oder diphtheritica) befallen werden könne. Knapp hielt die Krankheit ebenfalls für kontagiös; Manz stimmt der Erfahrung jener Autoren bei, welche sich nicht für einen hohen Grad von Kontagiosität ausgesprochen haben mit Rücksicht darauf, dafs sein Patient Wochen hindurch zwischen andern Kindern lag, ohne dafs eine Ansteckung beobachtet wurde, obwohl voraussichtlich keine sehr peinliche Prophylaxe von Seiten des Wartepersonals und der Bettnachbarn eingehalten wurde. Mayweg sprach sich ebenfalls gegen die Kontagiosität des Leidens aus und erklärte die Erkrankung des zweiten Auges allein durch Übergreifen des Gesichtsekzems von der einen auf die andere Seite. Sattler konstatierte seine volle Übereinstimmung mit Mayweg darin, dafs der Conjunctivitis crouposa eine Ansteckungsfähigkeit nicht zukomme. In demselben Sinne haben sich auch noch andere Autoren geäufsert.

Ich selbst habe stets betont, dafs man die Affektion für infektiös halten müsse, da man gelegentlich Epidemieen sieht (cfr. Grundrifs der Augenheilkunde 1888) und mit dieser An-

sicht stimmen meine neuesten klinischen Erfahrungen ebensowohl wie die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung überein. Von besonderem Interesse und höchstem praktischem Wert sind in dieser Beziehung ferner die Publikationen von Uhthoff und von O. Schirmer gewesen, welche in einer gröfseren Zahl von Fällen der Conjunctivitis crouposa mit Unterstützung hervorragender Fachautoren (des Professor C. Fränkel in Marburg resp. Dr. Abel in Greifswald) den Nachweis virulenter Diphtheriebacillen in dem Bindehautsekret und in den Membranen erbrachten. Beide Autoren haben aufserdem mitgeteilt, dafs in den Heimatsorten oder in der Familie ihrer Patienten viele Fälle von Rachendiphtherie in derselben Zeit vorgekommen waren und Schirmer berichtete, dafs bei der Wärterin eines Kindes eine schwere Rachendiphtherie ausbrach. — Uhthoff sowohl wie Schirmer sprachen auf Grund ihrer Beobachtungen und des bakteriologischen Befundes sich dahin aus, dafs die Conjunctivitis crouposa nicht immer von der Diphtheritis der Bindehaut zu trennen sei und dafs man diesen Fällen zur Zeit von Epidemieen an Rachendiphtherie ganz besondere Aufmerksamkeit schenken müsse, um prophylaktisch auf die Umgebung der Patienten zu wirken und einer Weiterverbreitung der Affektion vorzubeugen.

Morelli, Sourdille, Escherich, Elschnig und Guder haben ebenfalls bei verschiedenen Fällen von croupöser Bindehauterkrankung virulente Diphtheriebacillen nachgewiesen, während Gerke und Kain einen spezifischen Bacillus der Affektion ermittelt haben wollen, dessen Kulturen allerdings, wie schon Uhthoff hervorgehoben hat, eine grofse Ähnlichkeit mit dem Verhalten der Kulturen des Diphtheriebacillus hatten und vielleicht mit denselben identisch sind. Moritz züchtete bei einer Zimmerepidemie von „Conjunctivitis fibrinosa“ in drei von sechs Fällen Bacillen, welche mit den Klebs-Löfflerschen Diphtheriebacillen zwar morphologisch indentisch waren, bei weiteren Züchtungsversuchen und Impfexperimenten sich aber von ihnen unterschieden, so dafs er seine Mikrobien „Pseudodiphtheriebacillen“ nannte. Neuerdings sind Arbeiten publiziert, in welchen Mitteilung von negativen Untersuchungsergebnissen

des Diphtheriebacillus gemacht oder auch von Streptokokken und Staphylokokken bei Conjunctivitis crouposa berichtet wird (Albert, Terson, Debierre, Parinaud, Bourgeois, Morax, Bronner, Fage, Coppez). Sourdille und Uhthoff fanden in einzelnen Fällen neben den virulenten Diphtheriebacillen auch Streptokokken und Staphylokokken. Während Sourdille in dieser Kombination ein Moment sah, welches die Krankheit erschwere, sprach sich Uhthoff für seine Fälle nicht in diesem Sinne aus — sie verliefen relativ gutartig und frei von allgemeinen Intoxikationserscheinungen — und schrieb diesen Mikrobien nur eine wichtige Rolle zu beim Zustandekommen etwaiger Hornhautkomplikationen. — Schliefslich sei noch daran erinnert, dafs auch andere Mikroorganismen z. B. Pneumokokken bei der pseudomembranösen Bindehautentzündung gefunden sind und als Erreger derselben angesehen werden mufsten.

Schon lange vor dem Bekanntwerden dieser, erst den letzten Jahren angehörenden Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen waren Fälle publiziert, welche für die nahe Verwandtschaft von Diphtherie und Croup der Bindehaut sprachen. Uhthoff hat dieselben bereits zusammengestellt und sich aus der neuesten Zeit noch auf eine Beobachtung von Vennemann berufen, bei welcher sich zu einer relativ leichten und oberflächlichen Conjunctivitis crouposa Belag in Nase, Mund und Pharynx hinzugesellte und zum Tode führte, ferner auf vier Fälle von Chevallereau, welche wahrscheinlich durch Infektion von tödlicher Diphtherie veranlafst waren, und schliefslich auf einen Fall von Despagnet, in welchem zu Croup der Conjunctiva Rachendiphtherie hinzutrat. Uhthoff selbst teilt einen Fall mit, in welchem es sich um ein 15 Monate altes Kind mit croupösem Belag auf der Bindehaut handelte; am achten Tage nach der Aufnahme in die Klinik erkrankte dasselbe unter hohem Fieber an Rachen- und Larynxdiphtherie und verstarb nach fünf Tagen an Herzlähmung. In einer anderen Beobachtung gesellte sich zu der Bindehautaffektion Nasendiphtheritis, ohne dafs das Allgemeinbefinden wesentlich beeinträchtigt wurde; derselbe Patient litt auch an Ekzem des unteren Lides und der Gesichtshaut und von diesen Stellen

konnte Uhthoff ebenfalls virulente Diphtheriebacillen in groſser Menge züchten. Eversbusch empfiehlt deshalb „bei epidemischem Vorkommen der Diphtherie auch jede croupöse Conjunctivitis als eine sehr verdächtige Erkrankung zu behandeln durch strenge Isolierung und gute Lüftung des Krankenzimmers."

Daſs einzelne Autoren sich für, andere gegen die Identität von Croup der Bindehaut und anderer Schleimhäute ausgesprochen haben, ist von mir bereits früher erwähnt; ich möchte nur noch nachholen, daſs v. Zehender des öfteren die gleichzeitige Existenz von Conjunctivitis crouposa und Kehlkopfcroup beobachtet hat, und daſs unter den 82 Fällen von Lotz einer an croupöser Pneumonie verstarb, einer wegen Pneumonie in Privatbehandlung, einer wegen Pleuropneumonie und lues, einer zweimal wegen Diphtheritis faucium, einer später drei Tage wegen Halscroup im Baseler Kinderspital lag.

Aus meinen eigenen 22 Beobachtungen*) möchte ich noch folgende für die ganze Frage von besonderer Bedeutung erscheinende Einzelheiten hervorheben. In neun Fällen d. h. bei 40,9 % war das Augenleiden beiderseitig und zwar in ziemlich gleich schwerer Form aufgetreten; vier dieser Kinder hatten kein Ekzem. In 13 Fällen (59,1 %) war die Affektion einseitig und achtmal Ekzem vorhanden. Ein Kind bekam die Conjunctivitis crouposa im Verlauf einer Pneumonie, deretwegen es in der medizinischen Klinik behandelt wurde; ein Kind hatte gleichzeitig auf den Mandeln Belag, Halsdrüsenschwellung und hohes Fieber. Ein Patient war acht Tage vor der Augenerkrankung nur zwei Tage lang von Halsdiphtherie befallen und ärztlich behandelt, während die ältere Schwester zugleich wegen einer echten diphtheritischen Conjunctivitis in meiner Klinik aufgenommen wurde, aber frei von einer Halsaffektion gewesen war. Ein Knabe von 11 Jahren wurde mit Conjunctivitis crouposa seines linken Auges in die Klinik rezipiert; er fieberte fünf Tage lang heftig und hatte keine Halsdiphtherie. Wenige

---

*) Die Fälle von echter Diphtheritis der Bindehaut sind nicht einbegriffen.

Tage nach seiner Überführung in die Klinik erkrankte sein Bruder daheim an Rachendiphtherie und starb. Bei diesem Knaben endigte der Bindehautprozefs mit narbiger Schrumpfung der Conjunctiva, Entropium und Trichiasis, während vorher schon eine leichte Infiltration der Hornhaut bestanden hatte. — Bei zwei Kindern mit Conjunctivitis crouposa, die ich im verflossenen Sommer in der Klinik behandelte, wurden im hygienischen Institut von dem Assistenten Herrn Dr. Kutscher in dankenswerter Weise die Membranen und das Sekret einer bakteriologischen Untersuchung unterworfen; in beiden Fällen gelang der Nachweis echter Diphtheriebacillen. Zu einer kleinen Hausepidemie führte der letzte in der Klinik behandelte Fall, den ich etwas eingehender schildern will, weil er auf die Beziehung der croupösen Conjunctivitis zur Diphtherie das grellste Licht wirft.

Am 8. November v. J. wurde die fünfjährige Marie Sch., Tochter eines Bahnwärters aus Scheuerfeld bei Betzdorf, ein auffallend starkes Kind in meine Klinik gebracht wegen einer Entzündung ihres rechten Auges, welche seit dem 26. Oktober bestand. Zuerst soll ohne nachweisbare Veranlassung im innern Winkel „ein roter Fleck auf dem Auge“ bemerkt sein, der sich bis Anfangs November vergröfserte. Von einem Arzt wurde ein weifses Pulver eingestäubt. Am 6. November wurde „der Augendeckel ganz braun und voll Eiter.“ Am 7. November wurde deshalb ein Arzt konsultiert, welcher die Krankheit für Diphtheritis erklärte und das Kind zur Klinik schickte. Der Vater kam erst am 8. abends an. Es fand sich ein geringes pustulöses Ekzem auf der Haut der rechten Wange. Die Lider waren stark gerötet und geschwellt, fühlten sich weich an. Beim Ektropionnieren des oberen Lides, was ganz leicht gelang, quoll eine reichliche Menge Eiter aus dem Bindehautsack hervor. Die Bindehaut des oberen Lides war mit einer leicht abwischbaren croupösen Haut bedeckt, blutete nach dem Abheben derselben nur ganz unbedeutend und erschien stark gerötet und geschwellt. Die obere Übergangsfalte hatte dasselbe Aussehen. Die Bindehaut des Bulbus war gerötet, frei von Auflagerungen, die Hornhaut klar, das linke Auge normal. Im übrigen war

das Kind gesund. Vor einigen Jahren war an der Zunge eine Operation vorgenommen und die Zungenspitze „abgeschnitten." Sonst waren in Mund und Rachen keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Nähere Nachforschungen ergaben, dafs weder im Ort noch in der Familie Erkrankungen an Diphtheritis vorgekommen waren. Das Kind wurde auf der Frauenabteilung von den übrigen Kindern acht Tage lang isoliert und mit Sublimatauswaschungen und kühlen Umschlägen behandelt. Als ich am 9. November früh zur Visite kam, konnte ich keine Auf- oder Einlagerung mehr an der Bindehaut nachweisen; dieselbe machte vielmehr nur den Eindruck einer akuten eitrigen Conjunctivitis. Nach acht Tagen wurde, da Membranbildungen nicht mehr eingetreten waren, wegen der immer noch reichlichen eitrigen Sekretion mit gutem Erfolg Argentumpinselungen vorgenommen. Das Kind war sonst gesund und wurde nunmehr auf die Kinderabteilung verlegt, in der sich weder ein Fall mit einem infektiösen Augenleiden noch mit Rachendiphtherie befand. Die eitrige Sekretion nahm unter den Argentumpinselungen stetig ab, dagegen trat eine diffuse oberflächliche Keratitis auf, derentwegen vom 24. November an lauwarme Umschläge verordnet wurden. Am 2. Dezember erschienen die Lider bedeutend weniger geschwellt, indessen hing das obere gerötete Lid immer noch etwas herab. Keratitis nicht verschlimmert, hatte keinen eitrigen Charakter. Kind fiebert stark (40 ^{0}), klagt über Halsschmerzen, hat starken diphtheritischen Belag auf der linken Tonsille, wird sofort isoliert. Am folgenden Tag unbedeutendes Fieber, kein Belag; da grofser Belag am nächsten Tage wiederum auftrat, wurde das Kind in die chirurgische Baracke zur Behandlung mit Heilserum verlegt. Herr Dr. Pfeiffer, Volontärarzt in der chirurgischen Klinik, wies in dem Belag virulente Diphtheriebacillen nach. Am 20. Dezember Entlassung nach Hause. Lider an dem rechten Auge noch etwas gerötet und geschwellt; Rand des obern Lides leicht excoriiert. Centrale Macula corneae.

Im Anschlufs an diesen Fall erkrankten noch 4 Kinder mit diphtheritischem Belag der Tonsillen, der unter der Heilserumtherapie einen glücklichen Verlauf nahm, mehrere zeigten

noch Mandelschwellung mit etwas Fieber ohne Belag, der sich möglicherweise unter der Heilserumtherapie nicht entwickelte, und ein Kind bekam eine beiderseitige akute infektiöse Conjunctivitis mit eitrigem reichlichem Sekret ohne Membranauflagerung oder diphtheritische Einlagerungen. — Dieses Kind war prophylaktisch mit Heilserum behandelt. Andere Kinder fieberten etwas, ohne eine Lokalerkrankung zu zeigen.

Nach diesem Nachspiel mufs man also annehmen, dafs die croupöse Conjunctivitis bei dem Kinde Marie Sch. eine leichte Form der Diphtheritis dargestellt hat und dafs sie später zu der Selbstinfektion der Patientin führte. Diese Infektion nach 3 Wochen kann uns nicht wunder nehmen, wenn wir bedenken, dafs Uhthoff in seinen Fällen von croupöser Bindehautentzündung noch wochenlang nach der Heilung in dem Bindehautsekret virulente Diphtheriebacillen nachgewiesen hat und dafs Abel bei der Rachendiphtherie noch nach 65 Tagen dieselbe Beobachtung machte.

Ich mufs mich demnach auf Grund meiner eigenen Erfahrung und der früheren klinischen Beobachtungen anderer Autoren sowie im Hinblick auf die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen, die bei Conjunctivitis crouposa von verschiedenen deutschen und französischen Forschern angestellt sind, dahin aussprechen, dafs die diphtheritische Conjunctivitis entweder mit Faserstoffexsudation in das Gewebe der Bindehaut oder mit Pseudomembranen auf ihrer Oberfläche verlaufen und dafs die Zugehörigkeit dieser als Conjunctivitis crouposa bezeichneten Form der Bindehautaffektion zur Diphtherie nicht nach dem klinischen Bilde, sondern lediglich durch die bakteriologische Untersuchung entschieden werden kann.

Der Umstand, dafs die Diphtheritis conjunctivae auch unter dem früher für so harmlos gehaltenen Bilde der croupösen Conjunctivitis auftreten und als solche die Veranlassung zu einer Epidemie von Rachendiphtherie mit schwerer Allgemeininfektion werden kann, zwingt uns demnach zu ganz besonderer Vorsicht. Dieselbe ist um so dringender geboten, wenn wir Fälle mit Bindehautcroup während einer Diphtheritisepidemie zur Behandlung bekommen. Strenge Isolierung der Patienten ist in jedem

Fall zur Sicherung der Umgebung geboten, bis durch sorgfältige bakteriologische Untersuchung das Fehlen oder Vorhandensein von Diphtheriebacillen erwiesen ist.

Es ist die Isolierung aber nicht nur von anderen Kindern erforderlich, sondern auch von Erwachsenen, deren Augen und Leben in gleichem Grade gefährdet sind. Sich diesen Anforderungen der Hygiene zu entziehen, hieſse nicht nur mit dem Augenlicht, sondern auch mit dem Leben anderer Menschen spielen. Wo Isoliervorrichtungen nicht bestehen, wie in meiner Klinik, sollten daher geeignete Räume (Isolierbaracken) beschafft werden — ebenso wie man ja auch sonst im Leben Individuen, welche durch Krankheiten oder andere Umstände der Gesamtheit der Menschen gefählich werden können, aufs strengste absondert. Vor dieser Ausgabe dürfte, selbst bei nicht sehr günstiger Finanzlage eines gröſseren Gemeinwesens, unter keinen Umständen zurückgeschreckt werden. Sie ist eine Forderung der Humanität, für die man ja auch sonst Mittel beschafft und beschaffen kann.

Kein Steuerzahler kann und wird zu Ausgaben, welche für Leib und Leben der Gesamtheit Schutz und Sicherheit gewähren, welche die Arbeits- und Erwerbsfähigkeit einer groſsen Zahl von Menschen erhalten, seine Zustimmung versagen, wofern die Notwendigkeit derselben von maſsgebender Seite ins rechte Licht gestellt wird. Ich erinnere nur an die durch die Cholera in Hamburg notwendig gewordenen Maſsnahmen; ein ebenso unangenehmer und gefürchteter Gast ist die Diphtheritis, mag sie das Auge oder den Rachen betreffen.

Wenn je eine Krankheit die Behandlung der Patienten in einer Augenheilanstalt notwendig macht, so ist es die Diphtherie des Auges, deren Gefahren für die zunächst Beteiligten zuerst A. v. Gräfe und Jacobson eingehend geschildert haben und die genugsam bekannt sind. Einen solchen Kranken von einem Krankenhause abzuweisen, ist unmöglich aus Gründen der Humanität; es wäre grausam gegen die Patienten, grausam gegen die Angehörigen und unmenschlich gehandelt gegen ein Gemeinwesen, welches man durch Ersticken und Beseitigung eines gefährlichen Infektionskeimes vor einer En- und Epidemie

zu schützen in der Lage ist, ganz abgesehen davon, dafs das Material und der Ruf der Anstalt durch die Abweisung derartiger Kranker aufs äufserste geschädigt werden würde. Wie bei der Rachendiphtherie sind neuerdings auch Versuche mit dem Heilserum bei der Augendiphtherie gemacht; ihre Zahl ist noch nicht sehr bedeutend, da ja die Augendiphtherie, zu der wir doch auch teilweise die Conjunctivitis crouposa rechnen müssen, nicht allzuhäufig ist. Bei beiden Formen der Diphtherie des Auges sind aber günstige Resultate erzielt, ich nenne nur die Berichte von Coppez, Morax, Jessop, Hoppe, Recken und verweise im übrigen auf die Arbeit von Coppez, in welcher die gesamte Litteratur und eine tabellarische Übersicht über 8 eigene Beobachtungen zusammengestellt ist. Einer seiner Patienten hatte nur Streptokokken, ein anderer Pneumokokken-Fränkel und Streptokokken — derselbe war an Röteln mit Pneumonie erkrankt. Der erste Patient ging an Septicämie zu Grunde. Die Publikation von Coppez bringt auch kurze Notizen über einzelne nicht günstige Resultate mit der Heilserumtherapie in Fällen, bei denen eine Conjunctivitis crouposa nicht mit Diphtheriebacillen, sondern nur mit Streptokokken vorlag. In diesen Fällen ist das Resultat nicht merkwürdig. Ich habe, beiläufig bemerkt, in einem Fall von echter Diphtherie des Auges kürzlich mit dieser Behandlung einen guten Verlauf, wenigstens eine wesentliche Abkürzung des Infiltrationsstadiums gehabt, enthalte mich aber vorläufig noch eines abschliefsenden Urteils.

Die nicht auf Diphtheriebacilleninvasion beruhenden Fälle von Bindehautcroup können nach Mafsgabe der jüngsten Untersuchungsergebnisse auf einer Infektion mit Pneumokokken, Streptokokken oder Staphylokokken beruhen. Dieses Resultat ist mit Rücksicht auf die Kontagiosität des Prozesses auch in diesen Fällen von grofsem Belang für die Prophylaxe. Dasselbe erklärt ferner jene Gruppe von Erkrankungen, welche sich im Anschlufs an eine Pneumonie entwickelten oder umgekehrt zum Auftreten dieser Affektion bei den betreffenden Patienten führten (Lotz).

Jedenfalls ist die Conjunctivitis crouposa ihrer angeblichen Harmlosigkeit entkleidet und unter allen Umständen als eine

infektiöse Augenkrankheit zu bezeichnen, welche eine Isolierung der Patienten in Familien und Krankenhäusern erfordert und für Augenkliniken die Einrichtung von Isolierzimmern ebenfalls sehr wünschenswert erscheinen läſst. So gewinnen auch die älteren Publikationen und Litteraturangaben über die Coexistenz von Conjunctivitis crouposa und Croup der Luftwege an Bedeutung, zumal die Laryngologen, wie dies auch aus der neuesten Auflage des Lehrbuchs von Bresgen erhellt, einen strengen Unterschied zwischen Croup und Diphtheritis des Larynx und der Bronchea in der Regel nicht mehr machen; Seite 466 heiſst es: „Der Croup ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nichts anderes als Diphtherie, wenn auch nicht geleugnet werden soll, daſs er gelegentlich als reiner Croup, d. h. ohne Ansteckung vorkommt.“

Das letztere gilt auch für die Membranbildung auf der Bindehaut, die bei verschiedenen seltenen Augenerkrankungen vorkommen kann, ohne eine Beziehung zur Diphtherie zu haben. Wir finden diese häutigen Ablagerungen auf der Conjunctiva bisweilen bei Pemphigus, bei dem sehr seltenen Herpes iris conjunctivae und nach Verbrennungen, Verbrühungen sowie nach der Einwirkung von Chemikalien, wie Kalk und ähnlichen Substanzen.

Was schlieſslich den früher von Mayweg und anderen Autoren behaupteten direkten Zusammenhang von Kopf- und Gesichtsekzem mit der croupösen Conjunctivitis anlangt, so leuchtet derselbe vollkommen ein, nachdem Uhthoff in dem Sekret des Hautausschlags bei einem seiner Patienten und E. Neiſser bei Hautdiphtherie virulente Diphtheriebacillen nachgewiesen haben. Möglichenfalls dient ein solches nässendes Ekzem zu einem günstigen Ansiedelungsort für die Diphtheriebacillen, die von hier leicht mit den Fingern in den Bindehautsack gebracht, daselbst verrieben und so zu einem direkten Impfexperiment benutzt werden.

Zur localen Behandlung des Augenleidens empfehlen sich Auswaschungen des Auges und kühle Umschläge mit Sublimatlösung 1:5000 oder mit einer Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum 1:1000, im blennorrhoischen Stadium Argentumpinselungen der Bindehaut.

Litteratur.

H. Knapp, Über den Croup der Bindehaut etc. Archiv für Augenheilkunde von Knapp-Schweigger Bd. XII, S. 61—71.

C. Weigert, Über Croup und Diphtheritis. Virchows Archiv Bd. 70 u. 72.

F. Horner, Krankheiten des Auges im Kindesalter in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. V. 2, S. 269—271.

F. Arlt, Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges. 1881, S. 16—19.

W. Manz, Über Conjunctivitis crouposa. Archiv für Augenheilkunde von Knapp-Schweigger Bd. XIV, S. 63—73.

George A. Berry, Diseases of the Eye. 1889.

H. Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. .6. Aufl. 1894, S. 409.

E. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 3. Aufl. S. 61—63.

Ed. Meyer, Lehrbuch der Augenheilkunde. 3. Aufl. 1886. S. 53.

Th. Sämisch, Krankheiten der Conjunctiva im Handbuch der Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch Bd. IV, S. 94—101.

A. v. Gräfe, Über die diphtheritische Conjunctivitis in Gräfes Archiv für Ophthalmologie Bd. I, Heft 1, S. 168 ff.

A. Lotz, Über die Conjunctivitis crouposa. Inaug.-Dissert. Basel 1887. In derselben findet man auch die ältere Litteratur zusammengestellt.

C. Schweigger, Handbuch der Augenheilkunde. 6. Aufl. 1893. S. 242.

J. v. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. 1890. S. 187—189.

E. C. Hulme, Three cases of Conjunctivitis with fibrinous deposits etc. Med. times and Gaz. London 1863. ref. Zehenders. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1864. S. 44.

v. Reufs, Realencyklopädie von Eulenburg. Bd. IV. 1885. S. 485.

Mason, Long persistent Diphtheritic Conjunctivitis. Ophthal. Hosp. Report VII, pag. 164 ref. in Nagels Jahresbericht für Ophthalmol. Bd. 2, pag. 221.

J. Hirschberg, Klinische Beobachtungen. Wien 1874. S. 18.

Panas, Traité des Maladies des Yeux. 1894. T. II., S. 210.

Mayweg, Zur Jodoformbehandlung gewisser Bindehautkrankheiten. Bericht über die 16. Heidelberger Ophthalmologen-Gesellschaft. 1884. S. 99 bis 108, ebenda Sattler.

E. A. Fick, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1895. S. 188.

A. Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. 1892. S. 274—275.
W. Uhthoff, Berliner klinische Wochenschrift 1893, Nr. 11 u. 1894, Nr. 34.
O. Schirmer, Zum klinischen Bilde der Diphtheriebacillen-Conjunctivitis. Gräfes Archiv für Ophthalmologie Bd. 40, Heft 5, S. 160—179.
O. Eversbusch, Behandlung der bei Infektionskrankheiten vorkommenden Erkrankungen des Sehorgans in dem Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten von Pentzold und Stintzing Bd. I, S. 627—632.
Escherich, Berliner klinische Wochenschrift 1893, Nr. 23.
Elschnig, Ein Fall von Diphtherie der Bindehaut. Wiener medizinische Wochenschrift 1893, Nr. 32.
Guder, Ein Beitrag zur Conjunctivitis diphtheritica. Zeitschrift für Medizinalbeamte von Mittenzweig, Rapmund, Sander 1894.
Morelli, Annal. de la Universidad de Montevideo 1892, ref. Arch. d'Ophthalmol. Bd. 14, Nr. 5, 1894.
Sourdille, Etudes cliniques bactériologiques et thérapeutiques sur la diphthérie oculaire. Arch. d'Ophthalmol. Bd. 13, Nr. 12, 1893.
Gerke und Kain, Ein Fall von Croup der Bindehaut etc. Archiv für Augenheilkunde von Knapp-Schweigger Bd. XXIV, S. 305.
Moritz, Zur Kenntnis der Conjunctivitis fibrinosa. Inaug.-Dissertation. Leipzig 1893.
Vennemann, Arch. d'Ophthalmolog., Bd. 13, pag. 346.
Chevallerau, ebenda, Bd. 14, Nr. 5.
Despagnet, ebenda.
v. Zehender, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1874, S. 92.
Albert, Conjonctivite pseudomembraneuse etc., ref. in Revue générale d'Ophthalmol. 1895, S. 20.
Terson, Sur le diagnostic bactériologique précoce de la diphthérie oculaire, ref. Revue générale d'Opthalmol. 1895, S. 209.
Debierre, Rapport sur un travail adressé par le Dr. Violet. Sur une forme spéciale de Conjonctivite pseudomembraneuse maligne à streptococques etc., ref. Arch. d'Ophthalmol. 1895, S. 112.
Coppez et M. Frank, Statistique générale des cas de Diphthérie oculaire traités par le sérum antitoxique. Arch. d'Ophthalmol. 1895, S. 687—696.
M. Bresgen, Krankheiten der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle. 3. Aufl. 1896, S. 466.
E. Neifser, Ein Fall von Hautdiphtherie. Deutsche medizinische Wochenschrift 1891, Nr. 21.

Halle a. S., Buchdruckerei des Waisenhauses.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Privatdozent Dr. Axenfeld in Marburg, Privatdozent Dr. Baas in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Czermak in Prag, Privatdozent Dr. Greeff in Berlin, Privatdozent Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Leipzig, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. O. Schirmer in Greifswald, Privatdozent Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Marburg

herausgegeben

von

Professor Dr. A. Vossius

in Gießen.

I. Band, Heft 2.

Halle a. S.,

Verlag von Karl Marhold.

1896.

Ueber Linsentrübungen

in ihren Beziehungen

zu

Allgemeinerkrankungen

von

Professor C. Hess,

Erstem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.

Halle a. S.,
Verlag von Karl Marhold.
1896.

Über Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen

von

Professor C. Hess,

Erstem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.

---

§ 1.

Ursachen der Linsentrübungen im Allgemeinen.

Jede Linsentrübung hat in letzter Linie ihre Ursache in gestörten Ernährungsverhältnissen der Linse. Solche Ernährungsstörungen können auf die mannigfachste Weise zu Stande kommen. Wenn die Linsenkapsel verletzt wird, oder wenn die Linse aus ihrer normalen Umgebung verschoben wird (Subluxation und Luxation), wenn entzündliche oder andersartige krankhafte Veränderungen in den die Linse unmittelbar umgebenden Theilen auftreten, wenn Geschwülste dicht an die Linse heranreichen, oder endlich, wenn die gesammte Säftemasse im Organismus krankhaft verändert ist, so kann durch alle diese Momente Anlass zu mehr oder weniger ausgedehnten Linsentrübungen gegeben werden. Bei Zerreissung der Linsenkapsel (Cataracta traumatica) handelt es sich in erster Linie um directe Abtödtung einer kleineren oder grösseren Gruppe von Linsenzellen und Fasern durch das Trauma und um sekundäre Veränderungen in den direct getroffenen wie in den anliegenden Linsenfasern in Folge der Durchtränkung mit der aus der vorderen Kammer eindringenden Flüssigkeit. Bei den anderen erwähnten Staarformen aber müssen wir uns wohl vorstellen, dass die Nährflüssigkeit der Linse qualitativ (in manchen Fällen vielleicht auch quantitativ) verändert ist, dass dadurch die Lebensfähigkeit der Linsenzellen und Fasern be-

einträchtigt wird und in Folge dessen Trübung und Zerfall der Fasern eintritt.

Die vorliegende Abhandlung will in erster Linie einen Ueberblick über jene Staarformen geben, bei welchen ein directer Zusammenhang mit allgemein constitutionellen Erkrankungen nachgewiesen ist oder wenigstens vermuthet wird. Erst in zweiter Linie sollen ganz kurz auch jene Linsenerkrankungen berücksichtigt werden, die zunächst nur auf ein locales Augenleiden zurückzuführen sind, aber als constitutionell im weiteren Sinne insofern aufgefasst werden müssen, als das Augenleiden in Folge einer Allgemeinerkrankung aufgetreten ist.

Zu der ersten Categorie rechne ich 1. den Altersstaar, 2. den diabetischen Staar, 3. die Mehrzahl der angeborenen Staarformen, vor Allem Schichtstaar und Kernstaar, 4. den Ergotinstaar und einige seltenere in der Literatur bei verschiedenen Allgemeinleiden auftretende Staarformen. 5. gehört auch die experimentelle Naphthalincataract hierher.

Zu der zweiten Categorie gehört 1. der hintere Polarstaar bei Retinitis pigmentosa und der sogenannte Chorioidealstaar, 2. die Cataracta complicata nach Iridocyclitis.

§ 2.

Die Ernährung der gesunden Linse.

Das Verständniss des Folgenden wird wesentlich erleichtert durch einen kurzen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand unserer Anschauungen von der Ernährung der Linse unter normalen Verhältnissen. Diese sind im Laufe der letzten Jahre durch ausgedehnte experimentelle Untersuchungen (insbesondere der Naphthalincataract, s. § 8) wesentlich gefördert worden. In vielen Einzelheiten herrscht noch nicht die nöthige Klarheit und für weitere Forschungen findet sich hier ein dankbares Arbeitsfeld.

Dass zwischen der Linse und ihrer Umgebung ein lebhafter Flüssigkeitsaustausch stattfinde, wird heute von den meisten Forschern angenommen. Gelöste Farbstoffe, die in den Blutstrom gebracht werden, findet man verhältnissmässig bald am Aequator der

Linse und weiterhin in dieser selbst wieder. Becker[6] hat die interessante Thatsache constatieren können, dass der Zuckergehalt einer Linse im diabetischen Körper rasch wechselt mit dem wechselnden Zuckergehalte des Urins. Bei künstlich erzeugtem Diabetes hat man in der Linse schon kurze Zeit nach dem Auftreten des Diabetes Zucker gefunden. Die Thatsache, dass gelöste Stoffe in die Linse gelangen, beweist meines Erachtens aber durchaus noch nicht das Vorhandensein eines wirklichen Flüssigkeitsstromes; sie können lediglich durch Diffusion in die Linse gelangt sein. Es ist von grosser principieller Bedeutung, dieser Unterscheidung sich bewusst zu bleiben. Praktisch mag es aber für die Mehrzahl der uns hier interessierenden Fragen zunächst ziemlich gleichgiltig sein, ob die schädlichen Stoffe, welche die Linsenernährung beeinträchtigen, durch Diffusion oder durch Strömung der Flüssigkeit in Berührung mit den Linsenfasern kommen.

In Betreff der Wege, welche diese Nährflüssigkeit in der Linse nehmen soll, stimmen die Ansichten noch nicht völlig überein.

Schlösser[80] kommt auf Grund seiner Beobachtungen an experimentellen Wundstaaren zu der Ansicht, dass „die Ernährungsflüssigkeit die Linse im Aequator betritt, von hier aus nach dem Centrum der hinteren Rinde strömt, von da via hintere Sternstrahlen in perinuclearen Kanälen den Kern umfliesst, sich in den vorderen Sternstrahlen sammelt und von hier zuletzt nach einem Kranze von Punkten fliesst, welche als Austrittspforten zu betrachten sind.“ Diese Punkte sollen in der vorderen Linsenkapsel etwa im Gebiete einer erweiterten Pupille sich finden.

Magnus[53] bezweifelt die Existenz der von Schlösser supponierten Kanäle. Er glaubt, dass „eine hinter dem Linsenäquator, mit diesem parallel verlaufende Zone den umfangreichsten Nährstrom aufnimmt, dass in der hinteren Linsenhälfte die nutritiven Vorgänge sich in lebhafterer und umfassenderer Weise vollziehen, als in der vorderen, und dass der hintere Linsenpol nur einen geringen, der vordere gar keinen Nährstrom aufnimmt.“ Die Frage nach den Abflusswegen der Lymphflüssigkeit lässt Magnus offen.

Ueber diese letzteren äussert sich Samelsohn[75] auf Grund von Ortsveränderungen, welche er an Rostpartikelchen in der Linse nach Eindringen von Eisensplittern beobachten konnte, ähnlich wie Schlösser, dahin, dass der am Aequator in die Linse eintretende Strom die ganze Linse centripetal durchsetze, um sich am vorderen Pole derselben zu sammeln und von hier aus centrifugal nach der Ansatzgegend der Zonulafasern zu strömen, wo er die Linse verlasse und in die hintere Kammer eintrete.

Die Beobachtungen Samelsohn's, deren Richtigkeit auch mehrfach von anderen Forschern bestätigt worden ist (auch ich konnte derartige Rostansammlungen unter der vorderen Kapsel beobachten), haben durch die experimentellen Untersuchungen E. v. Hippels[38] eine andere Deutung erfahren. Dieser Forscher hat gezeigt, dass nach Einbringen von Eisen in die Linse sich im Kapselepithel eisenhaltige Körner und Schollen finden, die besonders reichlich in einer Zone in der Nähe des Aequators auftraten; hier haben auch die Epithelzellen eine besondere Neigung zu wuchern. „Der charakteristische Kranz brauner Flecken unter der Linsenkapsel bei Anwesenheit eines Fremdkörpers entsteht in der Weise, dass in circumscripten Anhäufungen gewucherter Kapselepithelien Eisen abgelagert wird.“

Gegen die Samelsohn'sche Ansicht würde man auch anführen können, dass die von Samelsohn supponierten Poren in der vorderen Kapsel, durch welche der Nährstrom austreten soll, sich mikroskopisch bisher nicht haben nachweisen lassen.

Aus dieser kurzen Uebersicht ergiebt sich also, dass man heute ziemlich allgemein den Linsenäquator als die Eintrittspforte der Nährflüssigkeit für die Linse ansieht. Dagegen werden keine übereinstimmenden Angaben über den Weg gemacht, auf welchem der Nährstrom die Linse verlassen soll. Ich selbst möchte hier nochmals hervorheben, dass ich den Beweis für das Vorhandensein eines wirklichen Nährstromes nicht für sicher erbracht halte.

§ 3.

Die physiologischen Veränderungen der Linse im Alter.

Ganz abgesehen von den später zu besprechenden krankhaften Veränderungen (Trübungen u. s. w.), welche die Linse im höheren Alter erfährt, ist ihr physiologisches Verhalten in verschiedenen Lebensperioden ausserordentlich verschieden und für das Verständniss der pathologischen Processe von grösster Bedeutung.

Untersucht man eine jugendliche, normale Linse, so findet man sie völlig klar und durchsichtig, angenähert kugelig und so weich, dass sie auf den geringsten äusseren Druck mit einer Gestaltsveränderung antwortet. Nach Aufhören des Druckes nimmt sie die frühere Gestalt wieder an. Dieses Bestreben, Kugelgestalt anzunehmen, ist auf die grosse Elastizität der Linsenkapsel zurückzuführen, nicht der Linsenfasern, wie einige neuere Forscher fälschlich annehmen. Denn die jugendliche Linsenmasse selbst hat mehr schleimige Consistenz (v. Helmholtz) und kein Bestreben, Eigenform anzunehmen.

Selbst beim Neugeborenen ist die Linse nicht farblos, sondern leicht gelblich gefärbt, und diese Färbung nimmt bis ins höchste Alter stetig zu, bei verschiedenen Individuen in verschiedenem Maasse. So findet man bei alten Leuten die klare, normale Linse bald blassgelb, bald dunkelbernsteinfarbig.

Schon in den zwanziger Jahren beginnt die Consistenz der Linse sich zu ändern, derart, dass man einen härteren Linsenkern von den länger weich bleibenden Corticalmassen unterscheiden kann. Der Unterschied wird mit zunehmendem Alter immer beträchtlicher, der Kern wird wesentlich härter. Da er gleichzeitig auf Kosten der Corticalmassen an Volumen zunimmt, so bilden diese letzteren eine allmählich immer dünner werdende Schicht weicher Rindensubstanz, welche bei den accommodativen Veränderungen sich in mehr oder weniger hohem Grade gegen die unnachgiebige Kernsubstanz verschieben kann (s. auch § 5, S. 13). Schliesslich kann aber auch die Sclerosirung des Kernes bis zur Kapsel fortschreiten und es werden dann Aenderungen in der

Spannung der Zonula keinen merklichen Einfluss mehr auf die Linse haben können.

Gewicht und Volumen der Linse nehmen normalerweise bis ins höchste Alter stetig zu, da innerhalb der Kapsel immer neue Kapselepithelzellen vom Aequator her zu Linsenfasern auswachsen, die sich von aussen her an die inneren, älteren Fasern anlegen; diese letzteren werden durch Wasserverlust dichter und relativ schwerer. So ist nach Priestley Smith die Linse eines 65 Jährigen um $^1/_3$ grösser und schwerer, als die eines 25 Jährigen, ihre Durchmesser haben in dieser Zeit um $^1/_{10}$ zugenommen.

Eine höchst auffällige Erscheinung ist die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Linsenfasern in verschiedenen Lebensaltern.

Wenn bei einem Kinde etwa die Linsenkapsel durch einen kleinen Schnitt auf eine kurze Strecke eröffnet wird, so entwickelt sich durch raschen Zerfall der Linsenfasern von der Wunde aus in wenigen Tagen eine totale Linsentrübung und die zerfallenen Linsenmassen können in wenigen Wochen spontan resorbirt werden. Der gleiche Eingriff führt im höheren Alter nur zu einer sehr langsam fortschreitenden Trübung der corticalen Linsenmassen, und diese bleibt nicht selten sogar auf einen umschriebenen, der Wundstelle anliegenden Theil der Rinde beschränkt. Eine Resorption der zerfallenden Massen findet gar nicht oder nur in sehr geringem Maasse statt.

In ganz ähnlicher Weise zeigen die Linsenfasern bei jugendlichen Personen auch chemischen Schädlichkeiten (z. B. beim Diabetes) gegenüber eine viel geringere Widerstandsfähigkeit, als bei alten Leuten, was für das Verständniss der Staarentwicklung von grosser Bedeutung ist (s. § 6).

§ 4.

Der Altersstaar, sein Beginn und Fortschreiten.

Dass ich den Altersstaar unter die constitutionellen Staarformen zähle, bedarf vielleicht einer besonderen Begründung. Ein directer Zusammenhang zwischen dieser Staarform und einer bestimmten Allgemeinerkrankung im höheren Alter ist noch nicht

genügend sicher erwiesen. In neuerer Zeit ist auch mehrfach der Versuch gemacht worden, den Altersstaar auf rein locale Ursachen zurückzuführen (s. § 12). Auch Fuchs[30] stellt den Zusammenhang der senilen Cataract mit einer Allgemeinerkrankung in Abrede. Andererseits haben Forscher wie Becker, Michel, Deutschmann sich entschieden für eine Abhängigkeit der Alterscataract von Constitutionsanomalien ausgesprochen und sind eifrig bemüht gewesen, den Zusammenhang zwischen beiden klarzulegen.

Die erste wesentliche Förderung unserer Anschauungen über die Entstehung der senilen Cataract verdanken wir den Untersuchungen von Förster und von Becker. Förster[25] zeigte, dass der Entstehung der Cataract eine deutliche Differenzirung des Linsenkernes vorangehe, von welchem klare, durchsichtige Corticalis sich absetze. Die ersten Trübungen treten nach Förster in sehr vielen Fällen als eine Zone feiner grauer Striche um den Kernäquator auf.

Hirschberg[39] und Magnus[55] sehen als „die Urform der erworbenen Linsentrübung den Tropfen an.“ Die Staartrübung setzt sich nach ihnen aus einem System von tropfen- und schlauchförmigen Gebilden zusammen, welche (nach Magnus) im ersten Stadium hauptsächlich an 3 Stellen in der Linse auftreten können: 1. dicht vor und hinter dem Aequator der Linse 2. an den Polen 3. am Kernäquator.

Die Entstehung dieser letzteren, mit den von Förster beschriebenen übereinstimmenden Trübungen, führt Becker[5] auf eine Schrumpfung des Linsenkernes zurück, durch welche eine Zerrung auf die corticalen Massen ausgeübt werde; diese führe dann zur Entstehung von Lücken und Spalten zwischen den Fasern. Eine wesentliche Stütze dieser Ansicht sieht Becker in der interessanten Beobachtung von Priestley Smith, dass senile Linsen mit beginnender Trübung ein kleineres Volumen zeigen, als nicht getrübte Linsen gleichen Alters.

Diese Angabe wird in schöner Weise ergänzt durch eine neuere Untersuchung von Collins,[16] der für 10 klare Linsen ein Durchschnittsgewicht von 0,204 g, für 6 mit beginnender Cataract behaftete dagegen nur ein solches von 0,113 g fand.

Diesem kurzen Stadium verkleinerten Volums folgt bald eine beträchtliche Volumszunahme bei fortschreitender Trübung (Stadium der Intumescenz). Sie ist bedingt durch eine vermehrte Flüssigkeitsaufnahme aus der Umgebung in die Linse, deren Fasern mehr oder weniger rasch sich trüben und zerfallen. „Vorzüglich sind es die streifigen Trübungen, welche an Zahl und Stärke sich mehren und endlich die ganze Corticalsubstanz consumieren.“ (Förster).

Auf diesen Zerfall und dadurch bedingte Aenderungen in den Diffusionsverhältnissen mag es zu beziehen sein, dass man in diesem Stadium das Vorderkammerwasser merklich eiweissreicher als normal gefunden hat.

Dem Stadium der vermehrten Flüssigkeitsaufnahme folgt ein solches der Flüssigkeitsabgabe, der Eindickung. In einem gewissen Zeitpunkte erreicht dabei die Linse wieder ihr ursprüngliches (normales) Volumen. Dieses Stadium ist (bei gleichzeitig vorhandener vollständiger Linsentrübung) von Arlt als das der Reife bezeichnet worden. Im weiteren Verlaufe (Cataracta hypermatura) zerfällt die Corticalis entweder zu einem dünnen, milchigen Brei, in welchem der feste Kern nach unten sinkt, oder sie dickt sich im Gegentheil immer mehr ein. Der Linsenkern bleibt bei diesem gewöhnlichen Verlaufe fast immer völlig klar und durchsichtig.

Ich muss mich auf diese ganz kurze Skizze des Verlaufes der Alterscataract beschränken, da wir in erster Linie hier ja die ätiologischen Verhältnisse zu erörtern haben.

§ 5.

Theorieen über die Entstehung des Altersstaares.

Obschon Becker,[5] wie wir oben sahen, dem örtlichen Momente der Kernschrumpfung grosse Bedeutung für die Entwicklung der Alterscataract beilegt, ist er anderseits ein entschiedener Vertreter der Ansicht, dass allgemeine Störungen bei der Entstehung der Linsentrübungen eine wesentliche Rolle spielen. „Da nicht jedes Individuum, wenigstens nicht bis zu einem gewissen Alter, an Staar erkrankt, so muss noch eine

Gelegenheitsursache hinzutreten. Da ferner an Cataracta senilis simplex immer beide Augen eines Individuums erkranken, so muss diese hinzutretende Veranlassung in dem ganzen Individuum gelegen sein."

Ueber die Art dieses Zusammenhanges hat Becker selbst keine bestimmte Ansicht geäussert.

Von anderen Forschern sind es hauptsächlich Michel und Deutschmann gewesen, welche über diese Frage Aufschluss zu erhalten bemüht gewesen sind. Deutschmann[19] hatte bei 33 % der von ihm untersuchten Cataractösen im Urin Eiweiss gefunden und glaubte danach aus der grossen Gruppe der Alterscataracten einen Theil als Cataracta nephritica ausscheiden zu können. Seine Angaben konnten von anderer Seite nicht in genügendem Umfange bestätigt werden.

Becker[6] z. B. fand in einem Jahre bei 18,8 %, in einem anderen bei nur 2 % aller wegen seniler Cataract Operirten Eiweiss im Urin. „Bei der Häufigkeit, in welcher bei alten Leuten chronische Nephritis vorkommt, ist damit aber immer noch nicht bewiesen, daſs ein causaler Zusammenhang zwischen beiden Leiden besteht."

Nach einer späteren Statistik aus dem Jahre 1888 fand Becker[7] bei 550 Staarkranken in 6 % Eiweiss.

Acht von diesen Personen (1,5 %) waren weniger als 45 Jahre alt. „Bei ihnen könnte die Albuminurie mit einigem Grunde als Ursache der frühzeitigen Cataractbildung angesehen werden."

Ewetzky[24] fand bei seinen Untersuchungen Albuminurie bei Staarkranken nicht häufiger, als bei gleichalterigen Personen ohne Linsentrübung.

Michel[61] hat im Jahre 1881 eine Reihe von Beobachtungen mitgetheilt, welche er in folgenden Worten zusammenfasst: „Das Atherom der Carotis steht in einem innigen Zusammenhange mit Trübungen der Linse. Die sogen. Cataracta senilis sowie die einseitige Cataract mit unbekannter Aetiologie finden hierdurch eine befriedigende Erklärung."

Während manche Forscher, wie z. B. Mooren, sich dieser Auffassung entschieden angeschlossen haben, spricht sich Becker[6] auf Grund sorgfältiger (von Prof. Weil vorgenommener) Unter-

suchungen durchaus gegen die Michel'sche Hypothese aus. Er fand bei 53 Staarkranken nur 16 mal Carotisatherom und unter diesen nur bei 6 das Atherom auf der Seite der zuerst getrübten Linse stärker entwickelt. Auch von anderer Seite (z. B. Knies[44]) sind Bedenken gegen die allgemeine Giltigkeit der Michel'schen Hypothese laut geworden.

Dagegen hat Michel selbst in den letzten Jahren durch mehrere seiner Schüler (v. Karwat,[42] van Brömmel,[13] Nickelsburg[67]) eine grosse Reihe von Fällen zusammenstellen lassen, bei welchen eine sorgfältige Untersuchung des Gefässsystems durch Prof. Matterstock stattgefunden hatte und welche den von Michel angenommenen Zusammenhang wahrscheinlich zu machen geeignet sind.

Magnus[55] ist der Ansicht, dass die Becker'sche Hypothese der Kernschrumpfung gewiss für eine Reihe von Altersstaaren zutreffe, aber für ca. 82 % der Fälle nicht zureiche. Auf Grund seiner Experimentaluntersuchungen und zahlreicher Beobachtungen über die Anfangsstadien der senilen Cataract nimmt er an, dass bei der grossen Mehrzahl der senilen Staare die Entstehung auf „eine Lymphstauung an den Einströmungspforten der Linsen-Nährflüssigkeit“ (s. o. § 2) zurückgeführt werden müsse. Er glaubt diese Lymphstauung längs des Linsenäquators in einer Reihe von Fällen direct gesehen zu haben. „Die Nährflüssigkeit drängt allmählich die Linsenfasern auseinander und bildet zwischen denselben ein System von Lücken.“ Dies „schafft den pathologischen Boden, auf welchem die Staarbildung vor sich gehen kann.“ Für jene Fälle (7,69 %), in welchen die Linsentrübung vom Kernäquator ausgeht, nimmt Magnus „eine ungleichmässige Vertheilung der Nährflüssigkeit“ als ursächliches Moment an.

Auch Schön[88] führt die Entstehung des senilen Staares im Wesentlichen auf rein locale Ursachen zurück. Er nimmt an, dass bei der Accommodation die Fasern der Zonula eine Zerrung an der Linsenkapsel ausüben, die schliesslich zu Linsentrübungen führen soll. Da Schön's Hypothese sich auf nachweislich irrige Anschauungen über den Accommodationsvorgang stützt, brauchen wir uns nicht eingehender mit derselben zu befassen. Die Mög-

lichkeit eines Zusammenhanges zwischen Accommodation und Linsentrübung soll aber damit keineswegs ganz in Abrede gestellt werden. Nur müssen wir uns einen solchen Zusammenhang ganz anders vorstellen als Schön es will. Bei Accommodationsruhe hängt die Linse fest zwischen den straffen Fasern der Zonula. Bei der Accommodation werden die Fasern des Aufhängebandes entspannt und es nimmt dann die Linse im jugendlichen Alter, wenn ihr Inhalt noch zum grössten Theile weich und nachgiebig ist, eine mehr kugelige Gestalt an. Im höheren Alter sind die Kernpartieen der Linse härter und unnachgiebig geworden und nur noch von einem verhältnissmässig dünnen Mantel weicher, nachgiebiger Rindenmasse umlagert. Bei Accommodationsanspannung und -entspannung werden die Rindenschichten sich gegen die härteren Kernpartien mehr oder weniger stark verschieben können, und dies mag wohl das Auftreten von Lücken und Spalten zwischen den Fasern, — meist sind dies ja die ersten wahrnehmbaren Anfänge der Staarbildung, — begünstigen.

Ich selbst habe kürzlich nachweisen können, dass die Zonula Zinnii in Accommodationsruhe einen merklichen Zug auf die Linsenkapsel ausübt. Wenn man an älteren iridectomierten Patienten, bei welchen also der Linsenäquator und der periphere Theil der Linsenoberfläche genauerer Beobachtung zugänglich sind, durch Einträufeln von Eserin die Zonulaspannung aufhebt, so sieht man häufig die vordere Linsenfläche in der Nähe des Linsenäquators ziemlich glatt und eben. Träufelt man nun Atropin ein und lähmt dadurch den Ciliarmuskel, so dass die Ciliarfortsätze sich vom Linsenäquator entfernen, so sieht man jetzt auf der vorderen Linsenfläche eine Reihe von welligen Erhebungen und von unregelmässigen Buckeln auftreten, welche durch den Zug der nun straff gespannten Zonulafasern entstehen.

Der Vollständigkeit halber und als Curiosum sei hier noch angeführt, dass man in den letzten Jahren die Alterscataract auch als Infectionskrankheit auffassen wollte.

Das Ergebniss eingehender Forschungen der letzten 20 Jahre dürfen wir kurz wohl dahin zusammenfassen, dass die Entstehung der senilen Cataract nicht lediglich aus örtlichen

Ursachen erklärt werden darf: aber ebensowenig lediglich aus einer Allgemeinerkrankung. Vielmehr dürften beide Faktoren gemeinsam betheiligt sein, und es wird eine dankbare Aufgabe für spätere Forschungen sein, die Wirkung eines jeden dieser Faktoren genauer zu präzisieren.

§ 6.

Der diabetische Staar.

Klinisches Bild.

Von allen den dyskrasischen Staarformen, welche die Augenheilkunde der ersten Dezennien unseres Jahrhunderts kannte, hat einer strengen Kritik nur die diabetische Cataract Stand gehalten. Sie kann auch heute als das Prototyp einer constitutionellen Staarform gelten. Der Zusammenhang mit der diabetischen Allgemeinerkrankung, auf welchen zuerst Jahn, Berndt, Unger und Benedict in der Mitte der 30er Jahre aufmerksam gemacht haben, ist über allen Zweifel sichergestellt. Das Auftreten der Cataract bei verhältnismässig jugendlichen Individuen, — sie ist schon bei 12jährigen Kindern beobachtet worden, — das rasche Fortschreiten bis zu einer vollständigen Trübung der Corticalmassen, die meist ebenmässige Entwicklung auf beiden Augen, sowie charakteristische Nebenerscheinungen von Seiten der Iris (s. u.) werden bei keiner anderen Staarform beobachtet.

Die Entwicklung der Cataract bei jugendlichen Diabeteskranken stellt sich in der folgenden Weise dar (Becker): „Zuerst trübt sich die äquatoriale Zone, dann tritt in den meisten Fällen erst eine Trübung der hinteren Rindensubstanz und, wenn diese ausgebildet ist, eine solche der vorderen Rindensubstanz hinzu. Diese betrifft im Gegensatze zu der bei der senilen Cataract zur Kernsklerose hinzutretenden Rindentrübung, aber in Uebereinstimmung mit den meist sich rasch entwickelnden weichen Staaren, zunächst die peripher unmittelbar unter der Kapsel liegenden Schichten . . .“ Bald tritt eine Blähung der Linse „rasch und gleichsam gewaltsam durch Wasseraufnahme in den Kapselsack auf . . .“

Im Allgemeinen stimmen die meisten Forscher darin überein, dass die Linsentrübung bei Diabetes nichts Charakteristisches

hat, in dem Sinne, dass man etwa aus dem Aussehen der Cataract die Diagnose auf Diabetes stellen könnte. Sie entwickelt sich je nach dem Alter der erkrankten Person in verschiedener Weise, und zwar schreitet sie um so rascher zu einer Totalcataract fort, je jünger der Kranke ist.

Die ausserordentliche Schnelligkeit, mit welcher sich eine diabetische Cataract soll entwickeln können, wird durch verschiedene merkwürdige, in der Literatur mitgetheilte Fälle illustrirt. So erzählt Litten[53] von einigen jugendlichen Diabetikern, bei welchen Cataract in wenigen Stunden entstanden sein soll.

Ueber die Häufigkeit des Auftretens von Linsentrübungen bei Diabetes gehen die Ansichten ziemlich weit auseinander. Mauthner[59] fand bei Untersuchung einer grösseren Reihe von Diabetikern in Karlsbad diabetische Cataract „nicht häufig". v. Gräfe hatte geglaubt, die Häufigkeit auf 25 % schätzen zu dürfen, doch fanden spätere Untersucher viel kleinere Zahlen: Seegen[89] 4 %, Mayer[58] nur 3 %. Becker[7] hat unter 1100 Extraktionen bei 11 Personen Zucker im Urin nachweisen können. „Bei 5 Individuen unter 45 Jahre wurde Zucker in der Linse gefunden, bei 5 Diabetikern über 45 Jahren nicht." König[45] fand bei 500 von ihm untersuchten Diabetikern Cataract in 10 Fällen, also 2 %.

Diese grossen Unterschiede erklären sich vielleicht zum Theile daraus, dass bei Leuten jenseits des 45ten bis 50ten Lebensjahres die diabetische Cataract in ihrer Entwicklung sich von der senilen in nichts unterscheidet und dass es daher bis zu einem gewissen Grade der Willkür des Beobachters überlassen bleiben muss, ob er z. B. bei einem 50jährigen Diabetiker eine beginnende Cataract als diabetisch oder als senil bezeichnet.

§ 7.

Theorieen über die Entstehung des diabetischen Staares.

Die Art und Weise, wie die diabetische Allgemeinerkrankung zur Linsentrübung führt, ist noch nicht genügend aufgeklärt.

Die alte Ansicht von Magendie, dass das bei Diabetes eingedickte Blut die Linsentrübung verursache, ist durch Heubel definitiv widerlegt.

Heubel[37] selbst nimmt an, dass die erste Veränderung, welche die Linse erfährt, in einer Wasserentziehung bestehe, die durch den Zuckergehalt des vorderen Kammerwassers und des Glaskörpers bedingt sei. Es ist nun allerdings richtig, dass man durch Einbringen einer menschlichen Linse in 5%ige, also sehr concentrirte, Zuckerlösung eine Linsentrübung erzeugen kann. Ebenso kann man beim lebenden Kaninchen oder Frosche durch Wasserentziehung Cataract erzeugen, wenn man ihnen Zucker oder Salzkörnchen in den Bindehautsack bringt. Es ist auch nicht zweifelhaft, dass in diesen Fällen die veränderte Concentration der Linsen- und der Kammerflüssigkeit Ursache der Trübung ist. Aber eingehendere Studien haben gezeigt, dass diese Linsentrübungen den diabetischen Cataracten beim Menschen nicht gleichgestellt werden dürfen, und dass daher eine Uebertragung dieser experimentellen Ergebnisse auf die diabetischen Trübungen unstatthaft ist. Es genüge, hier das eine hervorzuheben, dass diese experimentellen Cataracten auf Vacuolenbildung in den vordersten Linsenabschnitten ohne Zerstörung der Zellen und Fasern beruhen, und dass sie sofort nach Aufhören der Zucker- bezw. Salzwirkung sich wieder völlig zurückbilden. Beim Diabetes kommt es dagegen zu ausgedehntem Zerfalle von Linsenzellen und Fasern neben gleichzeitigem Auftreten von Proliferationsvorgängen, und es können sich die Linsentrübungen daher nicht mehr zurückbilden, auch wenn die diabetische Erkrankung sich bessert.

Gegen den direkten Einfluss des Zuckers auf die Entstehung der Linsentrübung könnte vielleicht die Thatsache angeführt werden, dass man bei diabetischen Kranken im Glaskörper und Kammerwasser nur minimale Mengen von Zucker hat nachweisen können. So fand Deutschmann[21] bei einer 10jährigen diabetischen Patientin im Humor aqueus nur 0,5%, im Glaskörper 0,366%, in der Linse gar keinen Zucker.

Doch ist dagegen vielleicht mit Recht bemerkt worden, dass langdauernde Einwirkung sehr kleiner Zuckermengen ähnlich schädlichen Einfluss haben könnte, wie die kurze Wirkung grösserer Dosen.

Die Anwesenheit von Zucker in der Linse bei Diabetes ist nicht nothwendig an das Vorhandensein von Cataract geknüpft.

Die Brüder Cavazzani[15] erzeugten bei Hunden Diabetes durch Pankreasexstirpation; in einem Falle enthielt der Urin 10 % Zucker, der Humor aqueus 0,3 %. Die Linse war in ihren peripheren Schichten zuckerhaltig, aber vollkommen klar. Die kleinen Zuckermengen gelangten offenbar durch Diffusion in die Linse und schädigten nicht deren Durchsichtigkeit. Allerdings blieben diese Thiere nur sehr kurze Zeit am Leben.

Goerlitz[32] fand bei zwei diabetischen Thieren Traubenzucker im Glaskörper, bei einem derselben in der Linse Spuren einer Zuckerart, die in Alkohol löslich war.

Hedon und Truc[33] fanden mit der Fehling'schen Probe auch im normalen thierischen Glaskörper und Kammerwasser Zucker, in der Linse dagegen konnten sie auch nach Erzeugung von künstlichem Diabetes Zucker nicht nachweisen.

§ 8.

Der Naphthalinstaar.

Während die Thierexperimente zum Hervorrufen von Linsentrübungen durch Einführung grosser Zuckermengen in den Organismus oder durch künstliche Erzeugung von Diabetes die Klärung der schwebenden Fragen wenig gefördert haben, sind wir durch die experimentellen Studien über Naphthalincataract merklich weiter gekommen. Wenn man einem Kaninchen wiederholt kleine Dosen (1—2 g) Naphthalin verabreicht, so magert das Thier durch heftige Darmcatarrhe stark ab und es entwickelt sich, häufig unter gleichzeitigem Auftreten ausgedehnter Degenerationsherde in der Netzhaut, bald eine Staarform, die klinisch und anatomisch mit der diabetischen Cataract grosse Aehnlichkeit hat. Es treten zunächst (Hess[34]) feine, wasserklare Speichen in den äquatorialen Linsentheilen auf, die sich bald trüben und mit den Nachbarstreifen zusammenfliessen, so dass schon in wenigen Tagen die subcapsulären Rindentheile der Linse in eine gleichmässig getrübte Masse verwandelt werden können. Bei der mikroskopischen Untersuchung

findet man im ersten Stadium ausgedehnten Zerfall des Vorderkapselepithels, weiterhin zahlreiche Vacuolen in den Linsenfasern, besonders in den dicht am Aequator gelegenen Parthieen. Später zerfallen die Linsenfasern zu unregelmässigen, scholligen Massen, und es entwickeln sich vom Aequator aus mächtige, lebhaft wuchernde Epithelmassen über die innere Fläche der hinteren Linsenkapsel (Pseudoepithel der hinteren Kapsel). Der Linsenkern bleibt klar und durchsichtig.

Das gleiche anatomische Bild finden wir in allen wesentlichen Zügen bei der diabetischen Linsentrübung. Mikroskopisch haben wir meist keinerlei Anhaltspunkte, um eine Naphthalincataract von einer diabetischen oder senilen Staarform zu unterscheiden.

Verschiedene Forscher haben geglaubt, die Naphthalincataract als Folge der Netzhautdegeneration ansehen zu können. Sie wäre danach unter die oben als „secundäre" bezeichneten Staarformen einzureihen. Ich[34] habe aber nachgewiesen, dass sich Linsentrübungen auch ohne gleichzeitige Netzhautdegenerationen entwickeln, also sicher nicht in direktem ursächlichem Zusammenhange mit diesen stehen können. In analoger Weise finden wir beim diabetischen Staar zwar häufig, aber keineswegs immer Netzhautdegenerationen, Blutungen u. s. w., die gleichfalls nicht als Ursache der Linsentrübung angesehen werden dürfen. Eine weitere Aehnlichkeit zwischen beiden Staarformen können wir darin erblicken, dass ebenso wenig, wie dort der Zucker, hier das Naphthalin die direkte Ursache der Linsentrübung ist. Man kann grosse Mengen von Naphthalin (z. B. in Oel gelöst) in die vordere Kammer eines Kaninchens bringen, ohne dass eine Linsentrübung eintritt. Die chemische Untersuchung von Naphthalincataracten hat ergeben (Magnus[54]), dass in der Linse das Naphthalin nur in ganz minimalen Mengen vorhanden ist.

Also auch hier muss, wie beim Diabetes, noch ein Mittelglied angenommen werden zwischen der allgemeinen diabetischen bezw. durch Naphthalin erzeugten Erkrankung und der Linsentrübung.

Man behilft sich da mit dem Ausdrucke „Ernährungsstörung". Dass eine solche beim Diabetes auch in den die

Linse unmittelbar umgebenden Organen sicher vorhanden ist, geht aus höchst eigenthümlichen, von Kamocki[40 41] zuerst beschriebenen Veränderungen am Pigmentepithel der hinteren Irisfläche hervor, die in Augen mit diabetischer Cataract fast regelmässig getroffen werden und die im Wesentlichen in einer oft enormen ödematösen Aufquellung und Proliferation des Pigmentepithels bestehen. Vossius[94] misst diesen Veränderungen am Pigmentepithel für die diabetische Cataract keine besondere Bedeutung bei, da er sie auch in Augen ohne Catarakt und von Nichtdiabetikern gefunden habe.

Ich selbst habe sie bisher bei einer ziemlich grossen Anzahl diabetischer Augen regelmässig, in nicht diabetischen Augen noch niemals gefunden.

Bei der Naphthalincataract haben Magnus[54] und Kolinski schon in den ersten Stadien eine sehr hochgradige Hyperämie des Ciliarkörpers gefunden und mit der Staarbildung in Zusammenhang gebracht, nachdem ich selbst bei experimentell erzeugter Blitzcataract[85] auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der Linsentrübung und der auch dort auftretenden Ciliarkörperhyperämie hingewiesen hatte. Vossius[93] hat beim Menschen nach Verletzung durch Blitzschlag Iridocyclitis und im Anschlusse an diese eine Cataractentwicklung beobachtet.

Eine hübsche Beobachtung von Nettleship[65] zeigt, dass in der That das die Linsenernährung schädigende Moment von der unmittelbar an dem Linsenäquator gelegenen Ciliarkörperpartie aus am Intensivsten wirkt: Bei einem Patienten war die eine Linse luxirt, die andere befand sich in normaler Lage; in Folge einer schweren diabetischen Erkrankung trat beiderseits eine Linsentrübung auf, aber während sie sich sonst immer an beiden Augen ungefähr gleichzeitig entwickelt, trübte sich bei dem Kranken die luxirte Linse viel später und langsamer als die nicht luxirte.

§ 9.

Heilung des diabetischen und Altersstaares.

Die Behandlung der senilen und der diabetischen Cataract darf gemeinsam in aller Kürze besprochen werden. Für beide

kann nur die operative Therapie in Betracht kommen. Zwar hat man eine spontane Aufsaugung seniler Cataracten beobachtet, doch ist diese so selten, dass mit einer solchen Möglichkeit unter keinen Umständen gerechnet werden darf. Ich konnte in der Litteratur nur 20 Fälle von spontaner Aufsaugung auffinden. Zwei derartige Fälle sind (von Mitvalsky und von v. Hippel) anatomisch untersucht worden und beide Forscher haben dabei ein fast vollständiges Fehlen des Kapselepithels konstatiren können. v. Hippel[38a] sieht darin einen Beweis dafür, dass der Verlust des Kapselepithels das Eindringen des Kammerwassers in den Kapselsack ausserordentlich begünstige und so die Auflösung der Linse erleichtere. Auch ich habe aus verschiedenen eigenen Experimentalstudien die Ueberzeugung gewonnen, dass das intacte Linsenepithel einen gewissen Schutz gegen das Eindringen von Flüssigkeit von der vorderen Kammer her bietet, dass aber dieses Eindringen rasch erfolgt, wo das Epithel zerstört ist, wie dies in ähnlicher Weise für das Epithel der Descemetischen Membran durch die schönen Untersuchungen von Leber nachgewiesen worden ist.

Bei den diabetischen Cataracten hat man wiederholt nach Anwendung antidiabetischer Kuren bei vorhandener Linsentrübung eine Besserung des Sehvermögens constatirt. Doch lässt sich aus den bezüglichen Mittheilungen nicht ersehen, ob diese Besserung wirklich einer Aufhellung der Linsentrübung oder nur einer Rückbildung gleichzeitig vorhandener diabetischer Netzhautveränderungen zuzuschreiben war. Nach den oben geschilderten anatomischen Veränderungen erscheint eine derartige Rückbildung diabetischer Linsentrübungen ausgeschlossen.

Die Erörterung der Operationsmethoden liegt ausserhalb des Rahmens unserer Abhandlung. Die Prognose bei der Extraction der diabetischen Cataract hat man in der vorantiseptischen Zeit für wesentlich ungünstiger gehalten, als bei der senilen, da man häufiger das Eintreten von Eiterung beobachtete. Bei sorgfältiger Antisepsis ergiebt aber die Statistik für diabetische Staare heutzutage keine grössere Verlustziffer mehr als für die anderen Staarformen.

§ 10.

Seltenere Formen von Staarbildung bei Allgemeinleiden.

Unter dieser Rubrik möchte ich kurz eine Uebersicht über verschiedene Staarformen geben, welche in selteneren Fällen bei Allgemeinerkrankungen gesehen und von den betreffenden Forschern mit diesen in mehr oder weniger innigen Zusammenhang gebracht worden sind. Ich fasse sie hier nur ganz kurz zusammen, da das vorliegende Material viel zu spärlich ist, um irgend welche weitergehende Schlüsse daraus zu ziehen.

In einigen russischen Gouvernements wurden in den letzten zwei Decennien wiederholt sehr zahlreiche Ergotinvergiftungen beobachtet. In den der Massenvergiftung folgenden Monaten und Jahren traten bei einer grösseren Anzahl der Erkrankten Linsentrübungen auf, die von Tepliaschin und Kortnew mit der Raphanie in Zusammenhang gebracht worden sind.

Tepliaschin[91] sah nach der Epidemie von 1879—1880 in den 6 Jahren von 1881—1887 27 Kranke mit „Ergotin-Staar“ (24 Frauen, 3 Männer). Das Alter schwankte zwischen 17 und 50 Jahren, die meisten Patienten (14) waren zwischen 30 und 40 Jahre alt. Die Linsentrübung war 2 bis 5 Jahre nach der Vergiftung aufgetreten. Kortnew[46] konnte 1889 bis 1890 nach einer grossen Raphanie-Epidemie, bei welcher 2000 Menschen erkrankt waren, an 37 Patienten die Entwicklung einer rauchig grauen Cataract verfolgen, die vom Centrum nach der Peripherie fortschritt und das Aussehen einer Alterscataract bot. Die Reifung dauerte bei Kindern 1 bis 3 Monate, bei älteren Leuten 8 bis 11 Monate. Auch der Glaskörper soll betheiligt gewesen sein. Die Augenerkrankungen wurden 2 Monate nach Beginn der Epidemie zuerst beobachtet und zwar stets bei der konvulsivischen Form der Ergotinvergiftung.

Logetschnikoff glaubt diese Staarbildung als Folge der hierbei auftretenden allgemeinen Krämpfe auffassen zu dürfen, Knies[44] sieht die Ursache „zunächst in einem Krampfe der Gefässe des Ciliarkörpers, in zweiter Linie wohl auch der anderen Gefässe des inneren Auges.“

Michel sah in einem Falle nach idiopathischer Tetanie eine doppelseitige weiche Cataract sich entwickeln, und Abadie[1] beschreibt einen ähnlichen Fall.

Von Bagot[4] ist in drei Fällen von schwerem Sumpffieber bei verhältnissmässig jugendlichen Individuen die rasche Entwicklung einer Cataract mit dem Paludismus in Zusammenhang gebracht worden.

Bock[12] beschreibt fünf Fälle von Cataract nach Meningitis bei jugendlichen Individuen.

Nach Lues sah Bos[14] in einem sonst normalen Auge eine weiche Cataract auftreten.

Fontan[27] stellt eine besondere Staarform als „Cataracte pointillée posttyphoidique" auf.

In der Lactationsperiode wollen einzelne Forscher die Entwicklung einer hinteren Polarcataract beobachtet haben, die aber auch mit gleichzeitigen pathologischen Veränderungen in der Netzhaut und Aderhaut in Zusammenhang gebracht worden und also möglicherweise unter die secundären Staarformen zu rechnen ist.

Bei allgemeinen Schwächezuständen hat man Linsentrübungen auftreten sehen, die man als Cataracta kachectica oder Inanitionsstaar bezeichnet hat (s. auch unten § 16).

Power will mehrfach beobachtet haben, dass bei oft gebärenden Frauen nach jeder Geburt das Sehen sich verschlechtert habe in Folge einer fortschreitenden Linsentrübung.

Ueber die Art des Zusammenhanges mit dem Grundleiden kann man sich bei keiner dieser Staarformen eine befriedigende Ansicht bilden.

§ 11.

Schichtstaar.

Klinisches Bild.

Der Schichtstaar (Cataracta zonularis s. perinuclearis) ist charakterisirt durch das Auftreten einer getrübten Schichte in den zwischen centralen und peripheren Parthieen gelegenen Linsentheilen. Sie umgiebt von allen Seiten den Kern wie eine Fruchtschale. Der Kern erscheint weniger oder fast gar nicht

getrübt, die peripheren Linsenschichten sind in der Regel völlig klar und durchsichtig. Das klinische Bild des Schichtstaares ist ausgezeichnet durch das Auftreten einer schwachen, zart grauen Trübung hinter der Pupillenebene, welche (bei weiter Pupille) mit scharfer Grenzlinie gegen die peripheren durchsichtigen Linsenteile sich absetzt und einen Durchmesser von 4 bis 6 mm besitzt (Dub). Der Sättigungsgrad der Trübung nimmt vom Rande gegen die Mitte hin allmählich ab und darin liegt der hauptsächlichste Unterschied zwischen Schicht- und Kernstaar, bei welch' letzterem die Trübung in der Mitte am Intensivsten ist. Bei seitlicher Beleuchtung erscheint die Schichtstaartrübung grau, in der Mitte leicht roth durchscheinend, da der Linsenkern in der Regel weniger oder fast gar nicht getrübt ist. Die Trübung ist selten ganz gleichmässig, bei Betrachtung mit genügender (8—10facher) Lupenvergrösserung kann man in sehr vielen Fällen eine dem unbewaffneten Auge gleichmässig grau erscheinende Trübung in eine grosse Menge feinster Pünktchen auflösen. Oft sieht man aber auch gröbere, grauweisse, radiäre Trübungen. Wenn diese sich in der äquatorialen Partie der Trübungszone finden, bilden sie häufig zwei Schenkel, von welchen einer der vorderen, der andere der hinteren Trübungsschichte angehört, die sogenannten Reiterchen.

Von der Häufigkeit des Schichtstaares gegenüber den anderen Staarformen giebt uns eine Statistik von Schnabel[84] eine Vorstellung. Dieser sah unter 700 Staaroperationen in 4,4 % Staare bei Kindern der ersten zehn Lebensjahre. Hiervon dürften der Schichtstaar und ihm genetisch nahe stehende oder gleichwerthige Staarformen weitaus das grösste Contingent bilden. Ich rechne zu diesen Staarformen ausser dem Schichtstaar noch den Kernstaar, den Totalstaar, den Spindelstaar und vielleicht gewisse Formen des Pyramidalstaares. (Ausgeschlossen habe ich die Linsentrübungen bei Missbildungen des Auges.) Mooren[64] fand bei 157 000 Kranken 131 mal doppelseitigen, 24 mal einseitigen Schichtstaar, in 151 Fällen angeborene oder in den ersten Lebenswochen aufgetretene Staare.

Der Kernstaar wird verhältnissmässig viel seltener beobachtet, als der Schichtstaar. Er zeigt die gleiche Neigung zur Ver-

erbung, wie man sie beim Schichtstaar findet. Es ist wiederholt beobachtet worden, dass in Familien mit vererbtem angeborenem Staar in einer Generation sich Schichtstaar fand, in der folgenden Kernstaar. Anatomisch unterscheidet er sich vom Schichtstaar fast nur durch ein besonders reichliches Auftreten der „Tröpfchen“ im Linsenkerne (s. § 13). Klinisch sehen wir dementsprechend beim Kernstaar eine den ganzen Linsenkern einnehmende, oft kreidig weisse Trübung, welche von normalen oder fast normalen Corticalmassen umlagert sein kann.

Für den Spindelstaar charakteristisch ist eine vom vorderen zum hinteren Linsenpole reichende axiale Trübung. Sie kann in ihren mittleren Theilen in einen Centralstaar oder in eine typische schichtstaarartige Trübung übergehen.

Der innige Zusammenhang zwischen diesem Spindelstaar und dem typischen Schichtstaar geht gleichfalls schon aus interessanten hereditären Verhältnissen hervor. So fand Knies Spindelstaar bei mehreren Kindern, deren Mutter unvollständigen Schichtstaar besass.

Der angeborene Totalstaar unterscheidet sich von dem Kern- und Schichtstaar wohl nur quantitativ, insofern alle bis zur Geburt gebildeten Linsenfasern sich erkrankt und getrübt zeigen. Er reiht sich genetisch naturgemäss den anderen Formen an. Die getrübten Linsenmassen haben nach der Ansicht der meisten Forscher eine ausgesprochene Neigung zu schrumpfen. Man sieht dann nicht ganz selten bei Kindern an Stelle der Linse eine kleine kreidig weisse, flache, unregelmässig begrenzte Scheibe (Cataracta membranacea), die sich leicht operativ entfernen lässt und sich dann als krümlige, harte Masse darstellt.

§ 12.

Zusammenhang des Schichtstaares mit Rhachitis.

Der Schichtstaar muss nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse unter die constitutionellen Staare gerechnet werden. Früher hat man ihn, nach dem Vorgange von Arlt, allgemein zu den durch Erschütterung hervorgerufenen, sogenannten Contusionscataracten gezählt. Man stützte sich dabei auf die ganz richtige Beobachtung Arlt's, dass die mit dieser Staar-

form behafteten Patienten in frühester Jugend in sehr vielen Fällen an Krämpfen gelitten haben (nach v. Arx[3] in mindestens 56 % der Fälle), und man glaubte, dass die damit verbundenen Erschütterungen genügten, um die Linsentrübung zu erzeugen. Becker hat zuerst die heute allgemein angenommene Ansicht aufgestellt, dass die Cataracta zonularis eine angeborene Staarform darstelle. Horner hat in eingehender Weise dargelegt, dass sie fast ausschliesslich bei rhachitischen Individuen vorkommt (nach v. Arx in mehr als 80 % der Fälle), die häufig (31 %) Schädelanomalien und ungenügende geistige Entwicklung zeigten und dass insbesondere charakteristische Zahnmissbildungen bei Schichtstaar sehr häufig (in ca. 70 % der Fälle) gefunden werden. Für den Zusammenhang mit Rhachitis würde auch die Angabe von Collins[92] sprechen, dass in Ländern, in welchen Rhachitis sehr selten ist, wie in Australien und Persien, auch der Schichtstaar nur ausnahmsweise vorkommt, dagegen häufig in Ländern, wo die Rhachitis viel auftritt.

Die Zahnmissbildungen betreffen hauptsächlich die oberen Schneidezähne und bestehen im Wesentlichen in Folgendem (Horner): „Die Zähne haben eine plumpere, dickere Gestalt. Der Schmelz, anstatt am Halse sich allmählich zu verlieren, endet meistens plötzlich in einem wulstigen Rand. Manchmal finden wir besonders gegen die Schneide hin eine in gleicher Linie verlaufende Reihe von runden, wie mit einer stumpfen Ahle eingetriebenen Löchern. In einzelnen extremen Fällen fehlt an ausgedehnten Stellen der Schmelz gänzlich, das entblösste Zahnbein scheint braun gefärbt aus dem hellen Schmelz hervor."

Interessant und auffällig ist die ausgesprochene Neigung zur Vererbung, welche wir häufig beim Schichtstaar, wie auch bei den anderen angeborenen Cataracten constatiren können. Als ein Beispiel unter vielen erwähne ich die Krankengeschichte einer Familie, wo durch vier Generationen angeborene Cataract beobachtet wurde. Von 14 Kindern einer congenital cataractösen Mutter waren 12 mit Staar zur Welt gekommen.

Der Schichtstaar ist in den meisten Fällen stationär; so habe ich zwei Patienten von 70, bezw. 69 Jahren gesehen, welche

einen typischen Schichtstaar bei völlig klarer Corticalis zeigten. Doch wird angegeben, dass die Intensität der Schichtstaartrübung in den ersten Lebensjahren soll zunehmen können, und ich selbst habe derartige Fälle genauer verfolgt.

§ 13.

Anatomie und Pathogenese des Schichtstaares. — Theorieen über seine Entstehung.

Das anatomische Verhalten des Schichtstaares ist zuerst von Schirmer [77] eingehender studirt worden, ich selbst kam bei der Untersuchung mehrerer mit Schichtstaar behafteter Linsen [36] zu fast völlig übereinstimmenden Ergebnissen. Man findet als anatomisches Substrat für das oben geschilderte klinische Verhalten eine um den Kern gelegene mehr oder weniger breite Zone zahlreichster feiner, runder Gebilde („Tröpfchen“ nach Schirmer), welche einen höheren Brechungsindex haben, als die umgebende Linsensubstanz. Die Corticalschichten der Linse sind in den meisten Fällen fast ganz normal, der Kern enthält wohl immer ähnliche Tröpfchen wie die Trübungsschicht selbst, nur in sehr viel geringerer Menge. Es ist also offenbar bei Schichtstaar stets zugleich der Linsenkern erkrankt, auch in solchen Fällen, wo er klinisch ganz durchsichtig erschienen war. Für das Verständniss der Pathogenese ist diese Thatsache von grosser Bedeutung.

Nach Beselin's [11] Anschauung soll dem Schichtstaar „eine chemische Alteration des späteren Linsenkernes zu Grunde liegen, verursacht durch die rhachitische Ernährungsstörung, welche zu einer Zeit einwirkte, als noch die ganze Linse aus dem späteren Kerne bestand.“ Diese Veränderung hätte „eine allmählich eintretende Schrumpfung der Substanz zur Folge, welche zu einer Spaltbildung zwischen der früher vorhandenen Linsenmasse und den nicht hinreichend nachgebenden aussen neu angelagerten Schichten führt.“ Beselin hält also die perinuclearen Spalten für das wesentliche anatomische Substrat der Schichtstaartrübung. Diese Anschauung ist durch die erwähnten neueren Untersuchungen von Schirmer und von mir widerlegt. Der Schrumpfung des Linsenkerns und der dadurch auf

die Corticalmassen ausgeübten Zerrung schreibt in neuerer Zeit auch Peters[70] eine wichtige Rolle bei der Entstehung des Schichtstaares zu.

Knies[44] glaubt die Entstehung des Schichtstaares auf Krämpfe des Ciliarmuskels zurückführen zu können, die mit den allgemeinen Krämpfen in den ersten Lebensjahren auftreten sollen. Nach den oben erwähnten anatomischen Befunden ist diese Auffassung schon um deswillen unhaltbar, weil sie die nachgewiesene Erkrankung des Linsenkernes nicht genügend zu erklären vermag. Uebrigens nimmt Knies mit einigen anderen Forschern noch an, dass der Schichtstaar nicht immer angeboren sei, „weitaus die Mehrzahl entsteht extrauterin in den ersten Lebensjahren." Die Unhaltbarkeit dieser Anschauung hat Dub[23] in einer schönen Untersuchung dargethan. Er mass bei einer Reihe von Patienten den Durchmesser des Schichtstaares und bestimmte denselben auf 4,4 bis 5,6 mm. Ferner mass er eine Reihe normaler Linsen von Kindern aus den ersten drei Lebensjahren und fand einen durchschnittlichen Aequatorialdurchmesser von 7,5 bis 8 mm, einen sagittalen von 2,5 bis 2,8 mm. Dub weist mit Recht darauf hin, dass diese Thatsachen mit der Annahme einer nach der Geburt entstandenen Schichtstaartrübung durchaus unvereinbar sind. Der Schichtstaar müsste dann einen wesentlich grösseren Durchmesser haben. Selbst die Annahme einer sehr beträchtlichen secundären Schrumpfung des Kernes würde dieses Missverhältniss nicht genügend erklären.

Nach Schirmer „ruft irgend eine Schädlichkeit, deren Wesen uns noch unbekannt ist, sowohl in den zur Zeit ihrer Einwirkung schon gebildeten wie in den während dieser Zeit entstehenden Linsenschichten Veränderungen hervor, sie erzeugt Vacuolen ...". Weiterhin soll in den mit Schichtstaar behafteten Augen der Linsenkern schneller schrumpfen, und es sollen dadurch Spalten zwischen Kern und Corticalschichten zu Stande kommen, welche klinisch als „Reiterchen" erscheinen. Vossius[95] hat 2 Fälle von angeborenem axialem Spindelstaar beobachtet. Er erklärt die Entstehung desselben durch die Annahme „dass in einer gewissen Periode des Foetallebens ein Total- oder

Schichtstaar mit dem vorderen resp. hinteren Linsenpol durch eine vordere oder hintere Polarcataract oder durch beide gleichzeitig in Verbindung stand und dass diese Verbindung bei dem weiteren Wachsthum der Linse und der Apposition neuer transparenter Linsenfasern an der Peripherie allmählich zu der feineren axialen Trübung in der vorderen oder hinteren Rinde resp. in beiden gleichzeitig gedehnt, resp. ausgezogen ist."

Ich selbst habe eine Beobachtung gemacht,[36] die geeignet scheint, die Entstehung des Schichtstaares dem Verständniss wesentlich näher zu bringen. Meine daraus hergeleitete Auffassung scheint mir um so plausibler, als sie dem Zusammenhange mit Erkrankungen anderer ectodermaler Gebilde genügend gerecht wird.

Die Linse wird bekanntlich in der Weise gebildet, dass der primären Augenblase gegenüber eine taschenförmige Ectodermeinstülpung entsteht, welche sich weiterhin von der Oberfläche abschnürt und dann das ringsum abgeschlossene Linsensäckchen bildet, in welchem das Vorderkapselepithel vom Aequator aus allmählich zu den Linsenfasern auswächst. Bei einem 5 Tage alten Hühnerembryo, bei welchem normaler Weise das Linsensäckchen schon geschlossen sein sollte, fand ich, dass es mit der Hautoberfläche noch durch einen feinen Canal communizirte, durch welchen die jüngsten Linsenfasern hinausgewuchert und dadurch zum Theil in Zerfall gerathen waren. Wenn in einem solchen Falle der Verschluss noch nachträglich zu Stande gekommen wäre, so würden die ältesten, central gelegenen Linsenfasern, welche den späteren Linsenkern bilden, getrübt bezw. degenerirt erschienen sein, und alle später sich bildenden Fasern würden sich in normaler Weise zu einer durchsichtigen, um den getrübten Kern gelegenen Schale entwickelt haben. Es würde also zum Bilde einer Cataracta nuclearis gekommen sein. Die nahe Verwandtschaft zwischen angeborenem Kern- und Schichtstaar, die sich schon bei der klinischen Betrachtung ergeben hatte und für welche, wie wir sahen, auch zahlreiche anatomische Thatsachen sprechen, wird durch diese Beobachtung unmittelbar verständlich. In beiden Staarformen vermisst man bei sorgfältiger Untersuchung nur

selten eine kleine Trübung am vorderen Linsenpole (Cataracta polaris anterior). Auch diese erklärt sich aus der Annahme einer derartigen Störung in der Abschnürung des Linsensäckchens. Ferner lässt sich der Zusammenhang mit anderen Erkrankungen ectodermaler Gebilde, speziell des Zahnschmelzes, leichter verstehen.

§ 14.

Prognose und Therapie des Schichtstaares.

Die Prognose der hierher gehörigen Staarformen ist insofern eine günstige, als die übrigen Augentheile in der Regel gesund sind und durch Beseitigung des optischen Hindernisses das Sehen wesentlich gebessert werden kann. Doch muss erwähnt werden, dass manchmal nach Beseitigung der Linse trotz entsprechender Brillencorrection und trotz völlig klarer Medien das Sehen zu wünschen übrig lässt, was dann nur auf mangelhafte Function des nervösen Apparates zu beziehen ist.

Zur Beseitigung der Sehstörung sind drei Operationsmethoden in Gebrauch: 1. die Iridectomie, 2. die Entfernung der Linse (bei jugendlichen Individuen durch Discission), 3. statt der Iridectomie hat man neuerdings auch die einfache Iriseinschneidung, Iridotomie, vorgeschlagen.

Die Iridectomie hat den Zweck, die klaren Corticalmassen der Linse, welche für gewöhnlich durch die vorliegende Iris verdeckt sind, zum Sehen verwendbar zu machen. Sie hat den Vorzug, dass der in der Regel normale Refractionszustand des Patienten nicht wesentlich geändert wird, und vor Allem, dass der Patient die Fähigkeit zu accommodiren behält. Der Nachtheil der Operation ist, dass die peripher gelegenen Hornhaut- und Linsentheile, die meist nicht genügend regelmässig gewölbt sind und daher wenig scharfe Bilder geben, zum Sehen benutzt werden müssen, und dass zudem die durch die centralen (getrübten) Linsenschichten gehenden, unregelmässig gebrochenen Strahlen das Netzhautbild noch verwaschener machen.

Bei der Entfernung der Linse hat man den Nachtheil, dass die Patienten in Folge der Aphakie in der Regel hochgradig hypermetropisch sind und nicht mehr accommodiren können. Dagegen haben sie den grossen Vortheil einer centralen runden, auf Licht-

einfall genügend reagirenden Pupille, und sie bekommen durch die gut gewölbte, centrale Hornhaut wesentlich schärfere Netzhautbilder. In den letzten Jahren haben sich die Augenärzte gewiss mit Recht mehr der letzteren Operationsmethode zugewandt.

§ 15.

Linsentrübungen in Folge von Augenkrankheiten. Chorioidealstaar.

Die Besprechung der Staarformen, die auf ein locales Augenleiden zurückgeführt werden, welch' letzteres Folge einer Allgemeinerkrankung ist, darf ich kurz fassen.

Es ist eine alte Erfahrung der Augenärzte, dass Linsentrübungen in der Gegend des hinteren Poles hauptsächlich bei Erkrankungen der inneren Augenhäute, besonders der Chorioidea auftreten, so dass man vielfach eine besondere Staarform als Cataracta chorioidealis aufgestellt hat. Ich kann nicht alle die Ursachen aufführen, welche nach den in der Litteratur verzeichneten Angaben zu derartigen chorioidealen Leiden geführt haben sollen. Eine besondere Rolle scheinen dabei schwere Erschöpfungszustände, Marasmus, Anämie etc. zu spielen und Ulrich hat deshalb für diese Form auch den Namen „Inanitionsstaar" vorgeschlagen.

Diese eigentlichen Chorioidealstaare sind (nach Becker) charakterisirt durch das Auftreten von Trübungen in der Gegend des hinteren Poles und in der hinteren Rindenschicht der Linse und pflegen sich ziemlich rasch auszudehnen, so dass sie bald zur Entwicklung einer Totalcataract führen. Sie bieten eine ungünstige Prognose für den operativen Eingriff, weil nach Entfernung der getrübten Linse das Sehvermögen wegen der Chorioidealerkrankung und wegen der meist gleichzeitig vorhandenen Glaskörpertrübungen kein befriedigendes ist. Eine besondere Form des Chorioidealstaares stellt die Cataracta polaris posterior bei Retinitis pigmentosa dar, welche van Trigt zuerst beschrieben hat. Es ist durch ältere (Becker) und neuere (Wagenmann)[97] Untersuchungen dargethan, dass bei der sogenannten Retinitis pigmentosa die Erkrankung der Chorioidea eine wesentliche Rolle spielen dürfte. Das fast regelmässig beobachtete Auftreten hinterer Polarcataract bei diesem Leiden muss

wohl auf die Chorioidealerkrankung, nicht auf das Netzhautleiden bezogen werden, da, wie Wagenmann mit Recht betont, bei schweren Erkrankungen der Netzhaut, wie z. B. Embolie der Arteria centralis retinae, eine hintere Polarcataract nicht auftritt. Die Form der hinteren Polarcataract bei Retinitis pigmentosa unterscheidet sich von der ersterwähnten Form des Chorioidealstaares hauptsächlich durch das Fehlen der Progressivität, sie ist eine ausgesprochen stationäre Staarform. Anatomisch ist beiden gemeinsam eine mächtige Wucherung des Kapselepithels auf der ganzen Innenfläche der hinteren Kapsel bis zum hinteren Pole und das Auftreten von spaltförmigen Lücken zwischen den Linsenfasern und Zerfallserscheinungen an den letzteren selbst.

Das bei dieser Staarform beobachtete Netzhautleiden ist bekanntlich vor Allem charakterisirt durch eine fortschreitende Atrophie des Sehnerven und durch das Auftreten feiner „knochenkörperchenförmiger“ Pigmentfiguren in der Netzhautperipherie. Ueber das zu Grunde liegende Allgemeinleiden ist Näheres nicht bekannt. Die Ansicht von Landolt, dass die Erkrankung mit Leberleiden im Zusammenhang stehe, hat sich nicht bestätigt. Liebreich hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass anamnestisch auffallend häufig Blutsverwandtschaft der Eltern zu ermitteln war, und Leber hat dieselbe bei 66 Fällen in 27,3 % nachweisen können. Die Prognose ist sehr schlecht, weil das Sehnervenleiden fast ausnahmslos zu völliger Erblindung führt.

In neuerer Zeit hat Bergmeister[10] bei vier Patienten mit harnsaurer Diathese Trübungen am hinteren Linsenpole gefunden, welche sich bei genauerer Besichtigung meist aus einer Gruppe feiner Pünktchen zusammengesetzt zeigten. In drei von den Fällen bestand gleichzeitig Retinitis mit Glaskörpertrübungen. Es ist also wohl wahrscheinlich, dass diese Staarform gleichfalls unter die Kategorie der consecutiven einzureihen ist.

§ 16.

Cataracta complicata.

Wesentlich anders als bei den bisher besprochenen ist die Entwicklung der Cataract bei jenen Augenerkrankungen aufzu-

fassen, welche zu einer Exsudatbildung in der Umgebung der Linse führen und so den Zufluss des Nährmaterials zu ihr stören oder ganz hindern. Die so entstehende Cataract wird gewöhnlich als Cataracta complicata bezeichnet. Sie wird häufig im Anschlusse an schwere Iridocyclitis beobachtet. Es würde mich auch hier zu weit führen, wollte ich alle die Ursachen aufzählen, welche zu derartigen Entzündungen im vorderen Theile des Uvealtractus Veranlassung geben können. Syphilis, Rheumatismus, Gicht und eine Reihe von anderen schweren Allgemeinerkrankungen können zu Iridocyclitiden führen. Der Weg, auf welchem es hierbei zur Linsentrübung kommt, ist leicht ersichtlich, wenn man die schwere Störung in der Zufuhr der Nährflüssigkeit zur Linse berücksichtigt.

Ich habe mich bemüht, in der vorliegenden kurzen Darstellung eine Skizze vom gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse über die Ursachen der wichtigsten Linsentrübungen zu geben. Es hat sich dabei auf Schritt und Tritt gezeigt, ein wie inniger Zusammenhang zwischen Linsentrübungen und allgemeinen Erkrankungen des Körpers bestehen muss. Aber wir haben auch gesehen, wie lückenhaft unsere Kenntnisse noch sind, wie viel noch zu thun ist, wenn wir über die nächstliegenden Fragen Klarheit erlangen wollen. Und ich hoffe gezeigt zu haben, dass ein gedeihlicher Fortschritt nur dann zu erwarten ist, wenn die Wechselbeziehungen zwischen der Augenheilkunde und den übrigen Zweigen der medizinischen Wissenschaft sich immer inniger und lebendiger entwickeln.

Litteratur.

Bei der Zusammenstellung der hier gegebenen Litteraturübersicht verfolgte ich in erster Linie den Zweck, jenen nicht ophthalmologischen Collegen, welche sich über einzelne der hier berührten Punkte genauer informiren wollen, die Beschaffung der betreffenden Aufsätze thunlichst zu erleichtern. Die Zusammenstellung erhebt aber keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

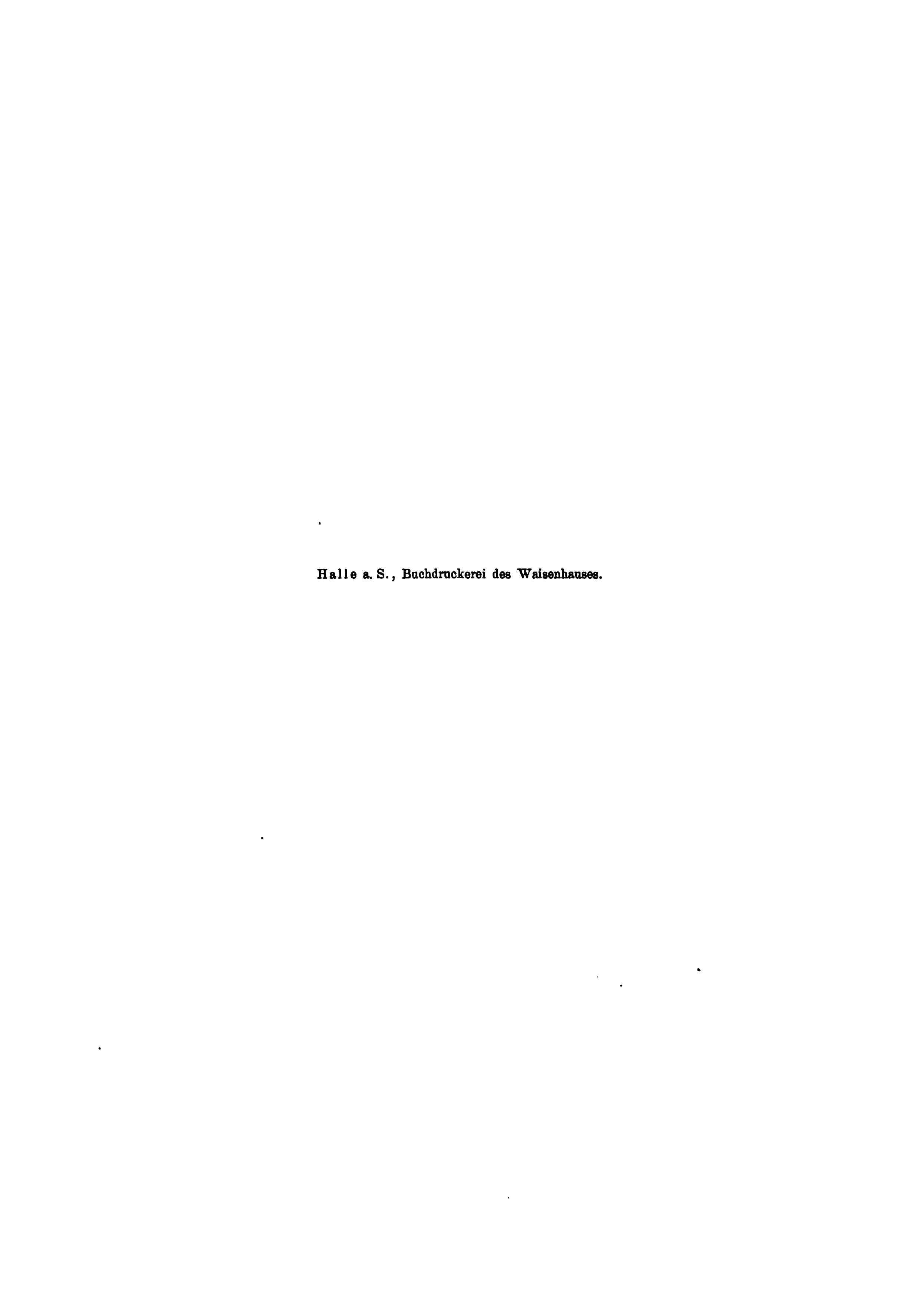
1. Abadie, Rapport sur un travail de Mr. le Dr. Bistis intitulé „De la cataracte par rapport aux convulsions.“ Un cas de tétanie avec cataracte molle. Soc. d'ophth. de Paris, Mars 1894.
2. Arens, Beitrag zur Pathogenese des grauen Staares. Luxemburg. 85.
3. von Arx, Zur Pathologie des Schichtstaares. Inaug.-Diss. Zürich. 1883.
4. Bagot, Trois cas d'affection oculaire d'origine paludéenne. Ann. d'oculistique CVI p. 338.
5. Becker, Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesammten Ophthalmologie. B. V. Pathologie und Therapie des Linsensystems.
6. Becker, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden· Bergmann. 1883.
7. Becker, Die Universitäts-Augenklinik in Heidelberg. 20 Jahre klinischer Thätigkeit. 1888.
8. Bernhardt, Ueber das Vorkommen von idiopathischer Tetanie in Berlin. Berliner kl. Wochenschrift. 1891.
9. Berry, Note on an instance of marked heredity in a form of cataract developed in early life. Ophth. Review. 1888. p. 1.
10. Bergmeister, Ueber das Vorkommen von Störungen des Sehorgans bei gewissen Stickstoffanomalien, speziell bei harnsaurer Diathese. Wien. med. Wochenschrift. 1894. Nr. 42—43.
11. Beselin, Arch. für Augenheilkunde XVIII. p. 71.
12. Bock, Fünf Fälle von Cataracta nach Meningitis bei jugendlichen Individuen. Wien. med. Wochenschrift. 1889. Nr. 47—48.
13. v. Brömmel, Beiträge zur Aetiologie der Cataracta senilis. Inaug.-Diss. Würzburg. 1889.
14. Bos, Des cataractes syphilitiques. Ann. d'oc. XCIII p. 138. Thèse de Bordeaux. 1885.

15. Cavazzani, Sulla presenza del glucosio nei mezzi diottrici durante il diabete sperimentale. Annali di Ottalmol. XXI.
16. Collins, The composition of the human lens in health and in cataract. Ophth. Review. 1889. p. 321.
17. da Fonseca, Une observation de cataracte complète à trente ans, dans les deux yeux, suite d'hysterie. Arch. ophthalmoterap. Lissabon. 1883.
18. Deutschmann, Untersuchungen zur Pathogenese der Cataract. Archiv für Ophth. XXIII, 3, p. 112; XXV, 2, p. 212; XXVI, 4, p. 135.
19. Deutschmann, Ueber nephritische Cataract. Archiv f. Ophth. XXIX, 3, p. 191.
20. Deutschmann, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines menschlichen Schichtstaares. Archiv für Ophth. XXXII, 2. p. 295.
21. Deutschmann, Pathalogisch-anatomische Untersuchung einiger Augen von Diabetikern. Archiv für Ophth. XXXIII.
22. Deutschmann, Catar. nephritica. Arch. f. Ophth. XXXVII, p. 315.
23. Dub, Beiträge zur Kenntniss der Catar. zonularis. Archiv für Ophth. XXXVII, 4, p. 26.
24. Ewetzky, L'albuminurie et la cataracte. Arch. d'Ophth. VII, p. 308.
25. Förster, Zur pathologischen Anatomie der Cataract. Arch. f. Ophth. III, 2.
26. Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Handbuch der ges. Augenheilkunde v. Gräfe und Sämisch. Bd. VII.
27. Fontan, Sur la cataracte pointillée posttyphoidique. Receuil d'ophth. 1887 p. 195.
28. Friedenwald, Retinitis diabetica. Arch. of Ophth. XX, 4.
29. Fuchs, Ueber traumatische Linsentrübungen. Wiener kl. Wochenschrift. 1888.
30. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 5. Aufl. 1895.
31. Galezowski, De l'étiologie de la cataracte. Receuil d'ophth. 83. p. 17
32. Goerlitz, Beiträge zur pathol. Anatomie der Cataracta diabetica. Inaug.-Diss. Freiburg. 1894.
33. Hedon et Truc, Note préliminaire sur la présence du glucose dans les animaux diabétiques. Revue générale d'ophth. 1894. p. 291.
34. Hess, Ueber Naphthalin- und über Massagecataract. Bericht über die 19. Versammlung der ophth. Gesellschaft. Heidelberg. 1887.
35. Hess, Experimentelles über Blitzcataract. Bericht über den internationalen Ophth.-Kongress. Heidelberg. 1888.
36. Hess, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie verschiedener Staarformen. Archiv für Ophth. XXXIX, 1.
37. Heubel, Über die Wirkung wasserentziehender Stoffe insbesondere auf die Linse. Arch. f. d. ges. Physiologie. XL.
38. E. v. Hippel, Ueber Siderosis Bulbi etc. Archiv für Ophthalmologie. XL. p. 123.

38a. Ueber Spontanresorption seniler Cataracte. Bericht über die 24. Versammlung d. ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg. 1895. p. 267.
39. Hirschberg, Ueber Tropfenbildung in der Linse. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1889. p. 330.
40. Kamocki, Pathologisch-anatomische Untersuchung von Augen diabetischer Individuen. Arch. f. Augenheilk. XVII, 3.
41. Kamocki, Weitere pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss diabetischer Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. XXV. p. 209.
42. v. Karwat, Beiträge zur Erkrankung des Auges bei Carotisatherom. Inaug.-Diss. Würzburg. 1883.
43. Knies, Zur Chemie der Altersveränderungen der Linse. Untersuchungen aus dem physiologischen Institut der Universität Heidelberg. I.
44. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden. 1893.
45. König, Sur les complications oculaires du diabète. Ann. d'oculist. CXIII. p. 365.
46. Kortnew, Ueber Cataracta raphanica. Westnik ophth. IX.
47. Landesberg, Zur nephritischen Cataract. Arch. f. Ophth. XXX, 4, p. 143.
48. Landesberg, Zur Aetiologie der Cataractbildung. Centralbl. f. Augenheilkunde. 1888. p. 39.
49. Lawford, Royal London ophth. Hosp. rep. XII. 1888.
50. Leber, Zur Pathologie der Linse. Verhandl. d. ophth. Gesellschaft. Heidelberg. 1878.
51. Leber, Kernstaarartige Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel nebst Bemerkungen über die Entstehung des stationären Kern- und Schichtstaares überhaupt. Arch. f. Ophth. XXVI, 1, p. 283.
52. Leber, Ueber die Erkrankungen der Augen bei Diabetes mellitus. Arch. für Ophth. XXI, 3.
53. Litten, Münchner med. Wochenschrift. 1895.
54. Magnus, Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse und über Cataractbildung. Archiv für Ophthalmologie. XXXVI, 4.
55. Magnus, Die Grundelemente der Staarbildung in der senilen Linse. Archiv für Augenheilkunde. XXIV.
56. Magnus, Zur klinischen Kenntniss der Linsenkontusionen. Deutsche med. Wochenschrift. 1888.
57. Magnus, Ueber das Verhalten von Fremdkörpern in der Linse. Centralblatt für Augenheilkunde. 1895.
58. J. Maier, Ueber die Wirksamkeit von Karlsbad bei Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschrift. 1879.
59. Mauthner, Amblyopia diabetica. Internationale klin. Rundschau. 1895.
60. Michel (und Wagner), Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges. Archiv für Ophth. XXXII, 2.

61. Michel, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiet der Carotis in „Beiträge zur Ophthalmologie als Festgabe für Fr. Horner.“ Wiesbaden. 1881.
62. Michel, Ueber natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Julius-Maximilian-Universität. Würzburg. 1882.
63. Michel, Ueber die chemische Zusammensetzung der Linse. Congrès intern. period. des sciences med. Kopenhagen. 1885.
64. Mooren, Die operative Behandlung der natürlich und künstlich gereiften Staarformen. Wiesbaden. Bergmann. 1894.
65. Nettleship, Catar. diabetic. Ophth. Soc. Jan. 1882.
66. Neve, Remarks on diabetic cataract. Indian med record. 1891. 373.
67. Nickelsburg, Weitere Beiträge zur Aetiologie der Cataracta senilis. Inaug.-Diss. Würzburg. 1892.
68. Nieden, Cataractbildung bei teleangiectatischer Ausdehnung der Capillaren der ganzen Gesichtshaut. Centralblatt für Augenheilkunde. Dezember 1887.
69. Ottowitzki, Ueber die bei der Zuckerharnruhr vorkommenden Augenkrankheiten. Diss. Berlin. 1869.
70. Peters, Ueber die Entstehung des Schichtstaares und verwandter Staarformen. Archiv für Ophth. XXXIX, 1.
71. Purtscher, Casuistischer Beitrag zur Lehre des Schichtstaares. Centralblatt für Augenheilkunde. Febr. 1894.
72. Reche, Beitrag zur Entwicklung der Cataract. Centralblatt f. Augenheilkunde. Mai und Dezember 1893.
73. Risley, Incipient cataract. Its aetiology, treatment and prognosis. Ophth. Review. 1891.
74. Rotziegel, Ueber die Coincidenz von Cataract und Nephritis. Allg. Wiener med. Zeitung. 1886. 30.
75. Samelsohn, Zur Flüssigkeitsströmung in der Linse. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. XIX.
76. Sattler, Ueber die Beziehungen des Sehorgans zu den allgemeinen Erkrankungen des Organismus. Prager med. Wochenschrift. 1888. Nr. 47—49.
77. Schirmer, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstaares. Archiv für Ophth. XXXV, 3, p. 147.
78. Schirmer, Experimentelle Studie über reine Linsenkontusionen. Greifswald. 1887.
79. Schirmer, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Centralstaares. Arch. f. Ophth. XXXVII, 4, p. 1.
80. Schlösser, Experimentelle Studie über traumatische Cataract. München. 1887.
81. Schlösser, Ueber die Lymphbahnen der Linse. Münchner medizin. Wochenschrift. 1888.

82. Schmidt-Rimpler, Ueber Zuckergehalt bei Cataracta diabetica. Berliner klin. Wochenschrift. 1876.
83. Schmidt-Rimpler, Zur Aetiologie der Cataract-Entwicklung im mittleren Lebensalter. Klin. Monatsblätter. 1883. S. 181.
84. Schnabel, Ueber Cataract der Kinder. Wiener med. Wochenschrift. 1891.
85. Schöler, Experimentelle Studien über Flüssigkeitsausscheidung aus dem Auge.
86. Schöler und Uhthoff, Das Fluorescëin in seiner Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges. Jahresbericht der Augenklinik von Professor Schöler. Berlin. 1881.
87. Schön, Die Anfänge und Ursachen der Staare. Deutsche Revue. XVIII.
88. Schön, Die Funktionskrankheiten des Auges. Wiesbaden. Bergmann. 1893 u. 1895.
89. Seegen, Der Diabetes mellitus. Leipzig. 1870.
90. Seggel, Die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Münchner med. Wochenschrift. 1891.
91. Tepljaschin, Ueber die Staare in Folge chronischer Vergiftung mit Mutterkorn. Tagebl. d. III. Kongr. d. russ. Aerzte. 1889. p. 52.
92. Treacher Collins, Lamellar cataract and rickets. (Ophth. soc. of the united kingdom.) Ophth. Review. 1894. p. 373.
93. Vossius, A. Ueber die durch Blitzschlag bedingten Augenaffectionen. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 19.
94. Vossius, A. Lehrbuch d. Augenheilkunde. 2. Auflage. p. 455.
95. Vossius, A. Zur Casuistik der angeborenen Anomalien des Auges. Beiträge zur Augenheilkunde. Heft IX, p. 1.
96. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges etc. Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. p. 1.
97. Wagenmann, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Retinitis pigmentosa. Arch. f. Ophth. XXXVIII, 1. p. 241.
98. Waldhauer, Quatre cas de catar. diabétique. Revue générale d'ophth. 1885.



Halle a. S., Buchdruckerei des Waisenhauses.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen
und unter ständiger Mitwirkung
der Herren Privatdozent Dr. Axenfeld in Marburg, Privatdozent Dr. Baas in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Czermak in Prag, Privatdozent Dr. Greeff in Berlin, Privatdozent Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Leipzig, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. O. Schirmer in Greifswald, Privatdozent Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Marburg

herausgegeben
von
Professor Dr. A. Vossius
in Gießen.

I. Band, Heft 3.

Halle a. S.,
Verlag von Karl Marhold.
1896.

Die semiotische Bedeutung

der

Pupillenstörungen

von

Dr. med. Karl Baas,
Privatdocent und Assistent der Universitäts-Augenklinik zu Freiburg i. Br.

Halle a. S.,
Verlag von Karl Marhold.
1896.

Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen.

von

Dr. med. Karl Baas,

Privatdocent und Assistent der Univers.-Augenklinik zu Freiburg i. Br.

Wie schon die Bezeichnung des Augensternes in den verschiedenen Sprachen ergiebt — *κόρη*, pupilla, Augenkindlein, was hier zu Lande wenigstens hin und wieder noch gehört werden kann —, ist derselbe bereits seit langer Zeit Gegenstand der Beobachtung gewesen, bei Laien sowohl, wie bei Aerzten. Wie die ersteren die Pupille betrachteten, aus ihr gewisse Sätze und Folgerungen ableiteten, so und naturgemäss in viel genauerer Weise stellte sie für die letzteren ein Objekt des Studiums dar.

Wir wissen von dem Altmeister der Heilkunst, Hippokrates, dass seiner Aufmerksamkeit das wechselnde Verhalten jenes Theiles des Auges nicht entging; auch von späteren Ärzten des Alterthums besitzen wir einige, diesbezügliche Überlieferungen. Es mag als ein Beispiel der genauen Beobachtung hier nur das angeführt werden, dass Paulus von Aegina zuerst den Unterschied zwischen Cataract und Amaurose darin erkannte, dass bei jener die Pupillarreaktion erhalten bleibe, bei dieser aber in Verlust gerathe; freilich mufste in unseren Tagen dieser Satz wieder eine Einschränkung erfahren.

Mit den eingehenderen Kenntnissen, welche man über die Augenkrankheiten gewann, mehrten sich auch die Befunde von krankhaftem Verhalten der Pupille, deren Betrachtung von besonderer Wichtigkeit war und zumeist geübt wurde bei der Beurtheilung der Amblyopieen, solange noch der tiefere Einblick

in das Augeninnere versagt war. In dieser Hinsicht hat die Pupillarrektion allerdings an Bedeutung verloren, seit der Augenspiegel den Augenhintergrund uns erschlossen hat. Nach anderen Richtungen hat sie aber erneute Beziehungen gewonnen, seitdem die anatomisch-physiologischen Forschungen uns die Zusammenhänge ihrer Innervation mit anderen Leiden erkennen und verstehen gelehrt haben.

So ist nunmehr die Beobachtung der Pupillenstörungen nicht nur für den „Augen"-Arzt von Werth, damit er die krankhaften Zustände des ihn am meisten interessierenden Organes zu beurtheilen vermöge; sondern auch der weiterblickende „innere", jeder Arzt überhaupt muss für gar manche Fälle die Beschaffenheit jenes Theiles prüfen und beachten, will er anders seine Untersuchung vollkommen ausführen, seinen darauf sich gründenden Heilplan richtig entwerfen. Abweichungen der Form, der Grösse und Beweglichkeit der Pupille sind häufig geradezu als lokaldiagnostische Kennzeichen zu verwenden. —

Der Betrachtung der krankhaften Veränderungen mufs die Kenntnissnahme der anatomischen Grundlagen vorausgeschickt werden, auf welchen die Weite, das Spiel der Pupillen beruht.

Das Vorhandensein eines Ringmuskels ist leicht jedermann und jederzeit sinnenfällig zu erweisen: der Sphincter pupillae besteht aus Bündeln glatter Muskelzellen, welche innerhalb des Bezirkes des sogenannten kleinen Iriskreises, in der Pupillarzone, kreisförmig angeordnet sind und durch ihre Zusammenziehung die Verengerung des Sehloches bewirken.

So sicher und unangefochten die Existenz und Verlaufsweise dieses Muskels ist, so unsicher und schwankend ist die Annahme eines Dilatator pupillae; und zwar vermag hier die Anatomie noch weniger als die Physiologie eine durchaus überzeugende Antwort zu geben. Heute noch theilt die Dilatatorfrage die ophthalmologische Welt in zwei Lager, und doch scheint es, als ob eine Einigung erzielt werden könnte. Nur kann die Vorstellung nicht aufrecht erhalten werden, nach welcher eine der Sphincteranordnung entsprechende, ebenso ausgeprägte und charakterisirte Muskellage gefordert wird; vielleicht gehört der vermisste Muskel beim Menschen auch zu den

rudimentären Organen, von welchen die Thierreihe uns wohlerhaltene, unzweifelhafte Beispiele giebt. Der Rest, welcher in der menschlichen Iris vorhanden ist, kann recht gut als Erweiterungsmuskel der Pupille aufgefaſst werden.

So sind beim Menschen glatte Muskelfasern und Bündel anerkannt, welche, aus der Verlaufsrichtung der circulären Fasern abbiegend, einen radiären Zug einschlagen und deren ciliare Enden allmählich nach dem Irisansatz hin sich verlieren. Kontrahieren sich diese Gebilde, welche den Dilatator darstellen, so muſs in der That eine Erweiterung der Pupille die Folge sein; man hat sogar auf elektrische Reizung isolierte Bündel zur Zusammenziehung bringen können, wodurch eine unregelmäſsige Form der Pupille entstand.

Ausser den muskulären Elementen sind auf die Bewegung der Iris noch die elastischen Bestandtheile von Einfluſs; zu ihnen gehört die hintere Grenzlamelle und, abgesehen von den elastischen Gewebsfasern selbst, noch die Gefäſswand (und Gefäſsfüllung). Als Ausdruck der Wirksamkeit aller dieser Zugkräfte muss die mittlere Pupillenweite nach dem Tode aufgefaſst werden, bei welcher weder ein Tonus des Verengerungs-, noch des Erweiterungsmuskels komplicirend einwirkt. —

Die Schilderung der physiologischen Verhältnisse der Innervation wird am besten mit der Betrachtung der Pupillarreaktion gegeben.

Die gewöhnliche, mittlere Pupillenweite ist abhängig von dem Alter des Individuums: mit zunehmenden Jahren verengt sich die Pupille; ferner von der Refraktion, das ist der Gröſse des Auges, von der Farbe desselben u. a. m. In der Norm sind beide Pupillen gleichweit, sofern nicht beträchtliche Unterschiede in dem Brechungszustand, dem Bau beider Augen vorliegen, welche eine noch nicht gerade als pathologisch zu bezeichnende Ungleichheit, Anisocorie, hervorzubringen vermögen. Es verschlägt dieser Darstellung gegenüber kaum etwas, dass in einer geringen Anzahl von Fällen nachgewiesen worden ist, dass auch nach Ausschluss der vorhin genannten Momente Ungleichheit der Pupillen ohne erkennbare krankhafte Ursache vorkommt.

Die Pupillengleichheit ist nicht an ein entsprechendes Verhalten des Sehvermögens gebunden; vielmehr kann hier zwischen beiden Seiten der denkbar gröfste Unterschied — Blindheit auf einem, beste Sehschärfe auf dem anderen Auge — bestehen, ohne dass eine Aenderung dieser Uebereinstimmung eintritt. Es beruht dies auf dem Verlauf und den gegenseitigen Beziehungen der Wege, welche der Innervationsimpuls einschlagen muss, der in erster Linie durch das Licht gegeben ist. Pupillengleichheit beweist daher nur, dafs der centrifugale Theil der alsbald zu betrachtenden Reflexbahn nicht erkrankt ist; sie sagt nichts aus über den Zustand des Sehvermögens beider Augen, resp. die Beschaffenheit der centripetalen Bahnstrecken des optischen Faserverlaufs.

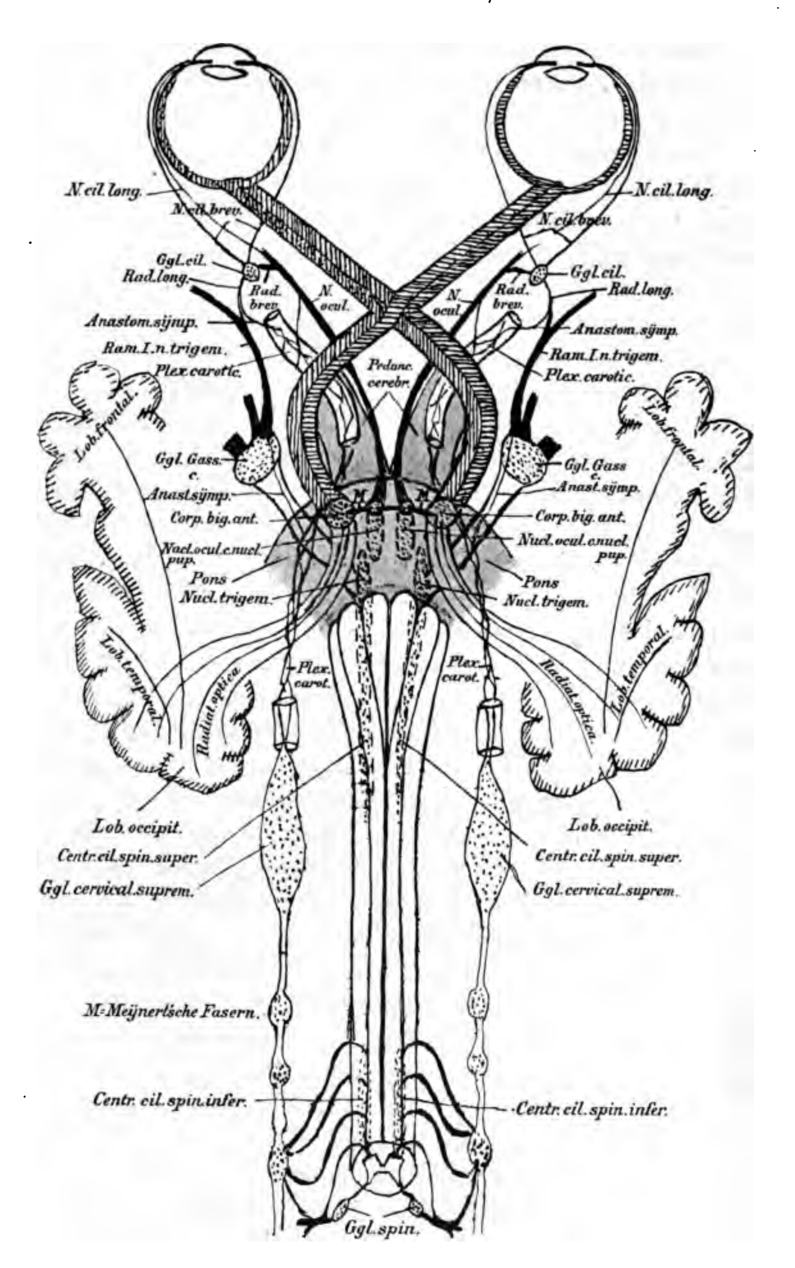
Bei der Pupillarreaktion sind nun zwei entgegengesetzt gerichtete Bewegungen zu betrachten, die hier eine Rolle spielen. Die eine ist dargestellt durch die Zusammenziehung der Pupille vermittelst der Contraction des Sphincter; die andere ist die Erweiterung der Pupille, hervorgerufen durch die Contraction des Dilatator und die Mitwirkung der elastischen Momente. Bezüglich der ersteren soll vorläufig hier nur erwähnt werden, dafs sie herkömmlicher Weise in eine direkte und indirekte oder consensuelle Reaktion geschieden wird.

Entsprechend den beiden Unterarten der Pupillenbewegung kommen auch im wesentlichen zwei Reflexbogen in Betracht, an deren Ende einerseits die Pupillenverengerung, andererseits die Pupillenerweiterung steht. Der Verlauf der ersteren stellt sich nach unseren heutigen Kenntnissen mit ziemlicher Sicherheit folgendermafsen dar:

Von der Empfangsstation der Retina pflanzt sich der (in elektromotorische Kraft umgesetzte) Reiz durch den Sehnerven bis zum Chiasma fort. Infolge der hier eintretenden, wohl kaum mehr anzuzweifelnden Halbkreuzung findet jetzt die Weiterverbreitung auf beide Tractus optici statt: darum müssen von der Peripherie ausgehende, centripetale Pupillenstörungen stets doppelseitig sein. Schliefslich werden die Endbäumchen der zuleitenden Fasern in den vorderen Vierhügeln erreicht; hier liegt das Centrum der reflektorischen Lichtreaktion,

welches noch nach Hemisphärenwegnahme funktioniert. An dieser Stelle treten die Auffaserungen der centripetalen Axencylinder in eine Verflechtung mit den Fortsätzen der Ganglienzellen des Oculomotoriuskernes, speziell des Theilkernes für den Sphincter pupillae, welcher am vorderen Ende der ganzen Kerngruppe, unterhalb des Aquaeductus Sylvii gelegen ist. (Vergl. das Schema). Die Verbindungsstrecke der beiden Systeme wird durch die Meynert'schen Fasern dargestellt. Somit wird jeder Sphincterkern von den peripher einfallenden Lichtreizen unmittelbar erregt; beide stehen aber aufserdem noch durch eine internucleäre Verbindung, die gleichfalls auf Meynert zurückgeht, in Zusammenhang. Durch diese Vorrichtungen wird die Gleichheit der beide Centren treffenden Erregungen bedingt und es ist nur eine einfache Folgerung hieraus, dafs Pupillenungleichheit nur möglich ist bei Erkrankung des centrifugalen Oculomotorius, nicht der centripetalen optischen Bahn. Übrigens ist die letztangegebene Verknüpfung noch nicht allseitig anerkannt, sie mufs aber auf Grund mancher pathologischer Beobachtungen, besonders aus der Gruppe der Hemianopsieen gefordert werden.

Aus den Ganglienzellen des Sphincterkernes entspringen die abwärtsleitenden pupillenverengernden Nervenfasern, die für jede Seite einen getrennten Verlauf nehmen; daraus ergiebt sich auch, dass centrifugale Störungen einseitig sind, es müssten denn im anderen Falle zwei Heerde krankhafter Veränderungen vorhanden sein. Bei der Theilung des Oculomotoriusstammes in seine einzelnen Aeste verlaufen die Pupillenfasern mit dem Zweige für den Obliquus inferior, aus dem sie als Radix brevis in das Ganglion ciliare eintreten, um dessen Zellen sie noch Faserkörbe bilden sollen; diese Art der Verknüpfung ist deshalb von Interesse, weil so die glatten Muskeln des Augeninneren nicht in unmittelbare Unterordnung unter den Oculomotorius gestellt werden, welcher im übrigen willkürlicher Bewegungsnerv der äusseren, quergestreiften Muskeln ist. Aus dem Ganglion ciliare ziehen die Fasern mittelst der kurzen Ciliarnerven zu ihren Endorganen, speciell zu dem Sphincter pupillae.


N.cil.long.
N.cil.brev.
Ggl.cil.
Rad.long.
Rad. brev.
N. ocul.
Anastom.symp.
Ram.I.n.trigem.
Plex.carotic.
Pedunc. cerebr.
Lob.frontal.
Ggl.Gass.
Anast.symp.
Corp.big.ant.
Nucl.ocul.c.nucl. pup.
Pons
Nucl.trigem.
Plex. carot.
Lob.temporal.
Radiat.optica
Lob.occipit.
Centr.cil.spin.super.
Ggl.cervical.suprem.
M=Meynertsche Fasern.
Centr.cil.spin.infer.
Ggl.spin.

Es mag hier nur kurz bemerkt werden, dass in seltenen Fällen die Pupillenfasern statt im Oculomotorius mit dem Abducens oder Trigeminus verlaufend gefunden wurden.

Des Genaueren ist hier noch zu erwähnen, dass Heddäus glaubte, einen begrenzten Bezirk der Retina, nämlich die maculare Parthie, als den Reflex hervorrufend ansehen zu müssen; die Annahme ist jedoch von ihm und Anderen später fallen gelassen worden, als pathologische Beobachtungen, bei welchen ein centrales Scotom bestanden hatte, doch eine ungestörte Pupillenreaction hatten nachweisen lassen. Nicht so klar liegen die Verhältnisse bezüglich der von verschiedenen Autoren wie Heddäus, Gudden, Key u. Retzius angenommenen sogenannten Pupillarfasern des Opticus, welche ebenfalls die Halbkreuzung mitmachen, sodann aber, getrennt von den das bewusste Sehen vermittelnden Bahnen, eine gesonderte Verbindung mit dem Pupillenreflexcentrum im Hirnstamm herbeiführen sollten. Anatomisch sind sie wenigstens noch nicht isolirt; es wird nur angenommen, dass sie in der medialen Tractuswurzel verlaufen, und dass sie mit dem einen der beiden Kniehöcker, dann mit dem vorderen Vierhügel in Verbindung treten sollten. Thatsächlich finden sich im Sehnerven zwei Gattungen von Nervenfasern, dünnere und dickere. Aus der Beobachtung peripher bedingter Erblindung mit erhaltener Pupillar-Reaction leitete nun Heddäus die Folgerung ab, dass widerstandsfähigere Fasern vorhanden sein müssten, welche zwar keine Sehempfindung mehr, jedoch noch einen genügenden Reiz auf die Sphincterkerne vermitteln könnten, sodass die Contraction der zugehörigen Muskeln entstehe. Andererseits können die Pupillarfasern zur (übrigens auch in anderer Weise möglichen) Erklärung des Bestehens von Sehen ohne Pupillarreaction herangezogen werden.

Nach dem soeben besprochenen Verlauf der Reflexbahn ist das Zustandekommen der Pupillenverengerung auf Lichteinfall, der als der gewöhnlichste Reiz zunächst in Betracht kommt, ohne Weiteres verständlich. Der Vorgang an sich dient einestheils rein optischen Zwecken um die Randstrahlen abzuhalten, anderntheils dem Schutze des Auges vor Blendung.

Man theilt ihn, wie schon oben erwähnt, in die directe und consensuelle Reaction ein; unter ersterer versteht man die Verengerung der Pupille des beleuchteten Auges, während die zweite Benennung die gleichzeitige und gleichumfängliche Zusammenziehung des Sphincter im unbeleuchteten Auge betrifft. Beides sind jedoch gleich unmittelbare Reflexe; aus der Constatirung der consensuellen Reaction ergiebt sich jedoch als wichtige Folgerung, dass das gekreuzte Bündel im Tractus und resp. oder die internucleäre Verbindung wegbar ist.

Mit unter die Lichtreflexe ist wohl auch der von Haab angegebene Hirnrindenreflex der Pupille zu rechnen. Mit diesem Namen hat jener Autor folgenden Vorgang bezeichnet: Fixirt man central eine vor dem Auge befindliche Marke, während seitlich eine nicht besonders beachtete Lichtquelle (weisses Papier, Flamme) aufgestellt ist, so tritt eine Verengerung der Pupille ein, sobald bei ungeänderter Blickrichtung und Accommodation die Aufmerksamkeit auf das im peripheren Gesichtsfeld gelegene Leuchtobject gerichtet wird; je stärker die Lichtquelle ist, desto ausgiebiger fällt auch die Contraction der Pupille aus.

Haab hat zur Erklärung dieser Erscheinung, die er mit der Innervation quergestreifter Augenmuskeln (Seitenwendung des Bulbus) auf eine Stufe stellt, die Annahme gemacht, dass die zwar ständig, aber unbemerkt, und darum auch unwirksam in die Hirnrinde eintretenden Reize erst durch den psychischen Vorgang eine Erregung der zur Pupille absteigenden Fasern hervorrufen. Und zwar müssten von beiden Hemisphären zu beiden Pupillen Bahnen verlaufen, welche analog seien den (Stabkranz)-Fasern, die von der Rinde zu den übrigen Oculomotoriusbündeln und äusseren Augenmuskelnerven zögen. Das Centrum dieses Hirnrindenreflexes wird also in das Rindengrau verlegt; der auf- und absteigende Bahnschenkel zieht an den Vierhügeln nur vorbei.

Die Deutung der Erscheinung kann aber recht wohl auch etwas anders gegeben werden, wodurch auch der auffallende, verschiedene Einfluss der Lichtstärke der seitlichen Lichtquelle verständlich wird. Die Aufmerksamkeit wirkt als ein Vorgang

in dem übergeordneten Rindencentrum auf den im Hirnstamm gelegenen Oculomotoriuskern gewissermassen tonisirend ein, ähnlich wie Herz- und Athemthätigkeit, der Gefässtonus etc. beeinflusst wird: der vorher unwirksame Reiz tritt nun in Wirsamkeit und erregt den centrifugalen Impuls, welcher natürlich um so stärker ausfällt, je kräftiger der centripetale Anstoss ist. Es handelt sich also um einen psychisch ausgelösten Reflex, dessen Centrum an der bekannten Stelle belassen wird. —

Der weitere Pupillenreflex, welcher bei jeder Accommodation für die Nähe und der damit verknüpften Sehachsenconvergenz eintritt, auch bei Amaurose noch vorhanden ist, kann auf zwei Ursachen bezogen werden. Es ist denkbar, dass auf dem Wege einer internucleären Verbindung zwischen den Kernen der Accommodation und Pupillenverengerung letzterem der motorische Impuls zu gleicher Zeit zugeleitet wird, wodurch eine Mitbewegung entsteht; dem gegenüber ist die Annahme möglich, dass durch die Zusammenziehung des Ciliarmuskels Blut in die Iris hineingepresst wird, das sich durch die Verengerung Platz schafft. Die mechanische Erklärung stellt die Erscheinung somit in die Reihe der anderen Vorgänge, welche durch physikalische Ursachen hervorgebracht sind: so bei venöser Rückstauung, bei der mit jedem Pulsschlage eintretenden Blutfüllung, was Brown-Séquard, Kussmaul und Andere auch experimentell geprüft haben.

Wie der Muscul. Dilatator, so steht auch die Deutung der Pupillendilatation nicht so sicher da als diejenige der Verengerung. Die Annahme, dass allein die elastisch-mechanischen Kräfte der Iris bei Erschlaffung des Sphincter die Dilatation zu Stande bringen, reicht durchaus nicht zum Verständnis aus; es ist erwähnt worden, dass im Tode nur eine mittlere Weite eintritt, welche sogar geringer ist als diejenige bei Oculomotorius-Lähmung. Mangels der allgemeinen Anerkennung eines Dilatationsmuskels, da aber doch ein nervöser Einfluss seitens des Sympathicus ausser Frage steht, ist die Theorie aufgestellt worden, dass die Reizung der vasomotorischen Fasern dieses Nerven eine Gefässcontraction in der Iris bewirke. Der Ausdruck der verminderten Blutmenge sei die Pupillenerweiterung.

Weil aber auch diese Annahme sich als unzulänglich erwies, wurden die beiden soeben genannten Erklärungen vereinigt. Bei Erschlaffung des Sphincter stelle sich durch Wirkung der Gewebselasticität und Gefässcontraction die fragliche Reaction ein. Wesentlich einfacher liegen die Verhältnisse, wenn man die früher erwähnten, radiären Muskelbündel als Dilatator auffasst, der, wie der Sphincter dem Oculomotorius, so dem Sympathicus untersteht.

Die Lage des Reflexcentrums sowie der Verlauf der Bahn des hier in Betracht kommenden Reflexbogens ist ebenfalls nicht so sicher und einfach als bei der reflectorischen Verengerung, einerlei welche der genannten Theorieen in Betracht kommt.

Zunächst werden zwei Ursprungsstätten für die Dilatation angegeben: ein Centrum cilio-spinale superius, das in der Medulla oblongata gelegen sei und zum Theil mit demjenigen für den Trigeminus zusammenfalle, in dessen Bahn auch die centrifugalen Reflexfasern verlaufen sollten. (Vergl. das Schema).

Von diesem Ursprung aus werden Fasern angenommen, welche in den Rückenmarksseitensträngen abwärts in das Centrum cilio-spinale inferius ziehen sollen, welches, von Budge zuerst erwiesen, viel sicherer dasteht als das erstgenannte. Pathologische Befunde beim Menschen haben seine Existenz und allgemeine Lage festgestellt; über die genauere Begrenzung seiner Ausdehnung herrschen noch verschiedene Ansichten, da die Thierexperimente in ihren Ergebnissen ungleich ausgefallen und nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragbar sind. Jedoch kann als ziemlich sicher feststehend angenommen werden, dass es im Bereich des letzten Hals- und etwa der drei ersten Brustwirbel liegt. Von da aus laufen die pupillenerweiternden Fasern durch die vorderen Wurzeln des entsprechenden Cervical- resp. Dorsalnerven und die Rami communicantes in den Grenzstrang des Sympathicus. Vom Ganglion cervicale supremum gelangen sie in das Geflecht der Carotis, von welchem aus sie auf verschiedenen Wegen weiterziehen, welche zum Theil aber in ihrer Beziehung zur Pupillendilatation nicht durchaus einwandsfrei sind. Eine Bahn geht längs des Trigeminusstammes über das Ganglion Gasseri

in den ersten Ast dieses Nerven, welcher bekanntlich die lange Wurzel des Ganglion ciliare entsendet; diese enthält jedenfalls auch die vasomotorischen Nerven der Iris. Zum Ganglion ciliare kommt auch eine Abzweigung des Carotisgeflechtes als sogenannte sympathische Wurzel. Der Nervenknoten wird von den Fasern, welche mittelst der Ciliarnerven in den Bulbus eintreten, einfach durchsetzt.

Den seither geschilderten centrifugalen Theil der Pupillenerweiterungsbahn vervollständigen zum Reflexbogen zunächst alle in das Rückenmark und Gehirn eintretenden, sensiblen Bahnen; dazu fallen ebenfalls in das Bereich des centripetalen Abschnittes sensorische Leitungen, wie auch Verbindungen mit den Gehirnhemisphären, der Psyche, vorhanden sein müssen. Uebrigens wurde sogar die Selbständigkeit des spinalen Centrums geleugnet und dasselbe unter die Herrschaft einer Stelle in der Hirnrinde oder am dritten Ventrikel gestellt, von wo aus es besondere, erweiternde Fasern empfange. Trotzdem ist die sogenannte willkürliche Erweiterung der Pupille, die z. B. beim Vorstellen eines dunklen Raumes angegeben wird, doch wohl nur so zu verstehen, dass dabei entweder der Tonus des Dilatationscentrums erhöht wird oder derjenige des Sphinctercentrums eine Herabsetzung erfährt. Einen corticalen, depressiven Einfluss hat neuerdings auch Braunstein angenommen.

Die Reizungsmöglichkeiten des spinalen Centrums sind seinen mannigfachen Beziehungen entsprechend sehr verschiedenartig. Zunächst kommt in Betracht, dass schmerzhafte Eindrücke, Erregungen sensibler, peripherer Gehirn- und Rückenmarksnerven, ferner starke sensorische Reize, z. B. des Acusticus, auch psychische, nicht immer gerade schmerzerregende Einflüsse, wie plötzlicher Schreck, Zorn und heftige Freude, den Reflex hervorrufen. Der Impuls zu der letzteren, in der Regel doppelseitigen Erweiterung, die, wie die Folteracten früherer Zeiten beweisen, schon lange beobachtet worden ist, wird wohl auf der Bahn der Rückenmarksseitenstränge herabgeleitet. Auf stärkere Hautreizung in der Nähe eines Auges kann auch einseitig eine beträchtliche Mydriasis entstehen. Dieser Reflex kommt auch bei Schlafenden und Chloroformirten zu Stande

und ist vielfach verbunden mit einem weiteren Reizsymptom des Sympathicus, nämlich Vergrösserung der Lidspalte und Vortreten des Bulbus.

Durch centralen Reiz der Kerngebiete der Dilatation wird die Erweiterung bei Kohlensäure-Ueberladung des Blutes, welche bei dem Uebergang in Asphyxie jedoch wieder nachlässt, hervorgerufen; so erweitert auch plötzliche Anämie die Pupillen, wobei übrigens noch eine Oculomotoriuslähmung mit im Spiele ist. Bei alledem ist ferner die spastische Gefässcontraction zu berücksichtigen, die, wie sie in der äusseren Hautdecke in Erscheinung tritt, auch in der Iris vorhanden ist.

Auf die mannigfaltigen Einwirkungen, welche die Innervation der Pupillen treffen, weisen die normal zu beobachtenden kleinen Schwankungen dieser hin: Aenderungen des Lichteinfalles, verschiedene sensible, sensorische und psychische Reize, die Einflüsse der Blutcirculation und der Respiration, dazu Wechsel der Accommodation und Augenstellung lassen uns jene Vorgänge wohl verstehen. —

Vor Eintritt in die Betrachtung der aus eigentlichen, krankhaften Zuständen des Körpers resultirenden Pupillenstörungen, muss nur kurz der Wirkungsweise verschiedener chemischer Stoffe gedacht werden, da sie auch eine wichtige therapeutische Bedeutung besitzen. Dieselben gehören drei Gruppen an, deren erster man die Mydriatica, deren zweiter man die Miotica zutheilt, während die letzte die Anästhetica enthält.

Die Wirkung der ersteren besteht vorwiegend in der Lähmung des Oculomotorius; daneben tritt noch eine Reizwirkung auf die Dilatation ein. Während diese bei Atropin, dem Hauptvertreter dieser Reihe von Mitteln, weniger auffallend hervortritt, zeigt sie sich bei Cocain noch in dem Einfluss auf die Gefässe, wodurch eine sichtbare Blässe des Auges und ein Theil der Pupillenerweiterung zu Stande kommt, und in der Contraction der glatten Lid- und Orbitalmuskulatur, die zu einem gewissen Lagophthalmus und Protrusio bulbi führt. Wichtig ist ferner der tensionserhöhende Factor aller dieser Stoffe.

Auch hierin das Gegentheil bewirken die Angehörigen der zweiten Gruppe. Pilocarpin und das bedeutend stärker wirkende

Eserin rufen ausser Erniedrigung des intraoculären Druckes eine Miosis hervor, die wohl auf eine Reizung des Sphincter pupillae zurückzuführen ist. Jedenfalls tritt auch bei zuvor erzeugter Atropin-Mydriasis die Verengerung noch ein.

Für den Arzt sind die angegebenen Pupillenverhältnisse deshalb zu beachten, weil bei Verdacht einer Intoxication bei weiter Pupille an Belladonna oder Strychnin, bei enger Pupille an Morphin, Muscarin, auch Nicotin gedacht werden muss.

Aus der dritten Gruppe der Anästhetica ist insbesondere die Wirkungsweise des Chloroforms von Wichtigkeit, da die Veränderungen der Pupille dabei für sich allein genügende Anhaltspunkte zur Ueberwachung der Narcose an die Hand geben, indem sie einen gesetzmässigen Verlauf der Beeinträchtigung auch der anderweitigen für das Leben wichtigen Centren wiederspiegeln.

Im Beginne der Betäubung, während des Excitationsstadiums findet eine Reizung des Dilatationscentrums statt: daher weitere Pupille, bei welcher, wie schon früher erwähnt, die reflectorische Pupillenbewegung sowohl auf Lichteinfall wie auf schmerzhafte Reize, noch vorhanden ist. Bei fortschreitender Narcose tritt eine Sympathicuslähmung ein: die Pupille wird enger als normal infolge der nun überwiegenden Wirkung des Sphincter, sowie einer vermehrten Blutzufuhr durch die erschlafften Gefässe. (Aehnlich sind bekanntlich die Verhältnisse im Schlafe.) Bei fortgesetzter Chloroformeinwirkung tritt nunmehr eine Reizung des Oculomotorius-, speciell des Sphincterkernes ein: in dem jetzt vorhandenen Stadium der engen, aber noch reagierenden Pupille soll die Narcose erhalten werden, sofern sie sich über längere Zeit erstrecken muss. Wird später die Pupillarreaction schwächer, geht sie den stärkeren Reizen gegenüber verloren und ist somit reflectorische Starre zu der Enge der Pupille hinzu gekommen, so bedeutet dies den Uebergang in die Lähmung auch des Sphinctercentrums, die sich schliesslich wieder in einem Weiterwerden der Pupille zeigt, ohne dass dabei jedoch ein reflectorisches Pupillenspiel sich nochmals einstellte. Diese Erscheinung zeigt nicht nur drohende Todesgefahr an, sondern stellt geradezu den Beginn einer zum

Tode führenden Störung der Respiration und Circulation dar: die Agone ist eingetreten. Nach dem Lebensende besteht wieder mittlere (elastische) Pupillenweite. —

Von den auf Erkrankungen im gewöhnlichen Sinne beruhenden, auf solche einen Hinweis gebenden Pupillenstörungen mögen zunächst diejenigen bei Anomalieen des optischen Systemes, soweit sie hier von Interesse und Wichtigkeit sind, betrachtet werden.

Es ist aus dem früher Gesagten ersichtlich, dass bei Entzündungen des Augeninneren, welche mit Hyperämie der Iris oder Exsudation in dieselbe einhergehen, die Pupille eng, in ihren Reactionen träger wird. An eine Ausnahme davon muss hier erinnert werden, die um so wichtiger ist, als die auf Grund der nicht gestellten Diagnose eingeleitete, gewöhnliche Therapie in Form der Atropininstillationen in solchem Falle geradezu verderblich einwirkt. Findet sich bei sonstigen Zeichen der Entzündung eine Mydriasis pupillae mit erloschener Reaction, als deren Ursache die vorherige Darreichung von Atropin, eine Sympathicusreizung oder auch eine Contusion ausgeschlossen werden kann, so handelt es sich um Glaucom resp. einen glaucomatösen Process, dessen Nichterkennen allerdings in gar manchen Fällen durch die sonstigen, z. B. gastrischen Störungen sehr erleichtert werden kann. Statt Pupillenerweiterung, welche durchaus contraindicirt ist, muss energische Pupillenverengerung herbeizuführen gesucht werden, eventuell das entsprechende operative Verfahren in Anwendung gebracht werden, worüber das Genauere in den ophthalmologischen Lehrbüchern nachzusehen ist.

Es ist von Wichtigkeit, dass uncomplicirte Erkrankung des centripetalen Abschnittes des optischen Reflexbogens niemals bei der gewöhnlichen Belichtung beider Augen Pupillenungleichheit oder ungleiche Reaction auf beiden Seiten hervorzurufen vermag. Herabsetzung des Sehvermögens bis Amaurose lässt die Pupille, bei gewöhnlicher Beleuchtung kaum, bei herabgesetzter eher, weiter, ihre Reactionen in entsprechender Weise träger werden; letztere können bei vollkommener Blindheit gänzlich verloren gehen. Stets gelangt jedoch der über-

haupt noch zur Wirkung kommende Lichtreiz zu beiden Sphincterkernen, sei es direct, sei es auf dem Wege der internucleären Verbindung, löst somit denselben gleichen centrifugalen Anreiz zur Contraction aus. Das Verhalten der Pupille kann [von den Ausnahmen später] zur Diagnose, ob Blindheit besteht oder nicht vorhanden ist, verwendet werden, was für Entlarvung von Simulanten wichtig ist. Fehlt bei angeblich erloschenem Sehvermögen bei Beleuchtung eines Auges die Contraction beider Pupillen, tritt letztere aber beiderseitig ein, wenn das zweite Auge dem Lichte ausgesetzt wird, so ist thatsächlich Blindheit des erstuntersuchten Organes vorhanden. Beide Pupillen sind gleichweit, eher weiter, als wenn beide Augen gesund sind.

Es könnte auch vorkommen, dass bei bestehendem Sehvermögen beide Pupillen, deren Weite gleich derjenigen bei Amaurose wäre, auf Licht in keiner Weise reagirten; dabei könnte die Mitbewegung bei Accommodation und Convergenz, die Erweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize durchaus normal sich verhalten. Zu diagnosticiren wäre in einem solchen Falle eine Functionsunfähigkeit der Meynert'schen Fasern, welche den Tractus mit dem Kern des Sphincter in Verbindung setzen.

Im Gegensatz zu dem Gesagten mag hier angeschlossen werden, dass bei absoluter Amaurose beobachtet werden kann, dass beide Pupillen normale Weite und Reaction besitzen. Dies ist nur dann möglich, wenn die Störung, welche die Blindheit hervorgerufen hat, zwar die Leitungsbahn des Lichtes nach dem corticalen Sehcentrum im Occipitalhirn unterbrochen oder letzteres selbst zerstört hat, die Fortpflanzung der Erregung zu den Reflexcentren am Aquäduct jedoch nicht aufhob. Dieser Fall kann erstens eintreten, wenn — das Vorhandensein besonderer „Pupillarfasern" vorausgesetzt — diese allein functionsfähig geblieben sind, während die eigentlichen sensorischen Fasern zerstört werden. Zweitens aber, wenn die Krankheitsursache jenseits der primären Opticusganglien gelegen ist (Gratiolet'sche Sehstrahlung bis psycho-optisches Rindenfeld). Die Existenz der Pupillarfasern ist nicht erwiesen; daher bildet die

geschilderte Pupillarreaction hauptsächlich nur für die letztgenannte Art von Erkrankungen ein wichtiges Kennzeichen, welches per exclusionem uns die Localisation genauer abgrenzen hilft. Hierher gehört z. B. die corticale Erblindung bei Urämie, bei welcher man ursprünglich die vorhandene Pupillarreaction als ein Zeichen guter Prognose verwerthen wollte, was aber keineswegs zutrifft.

Somit beweist die Verengerung bei Belichtung nur, dass die Retina die Fähigkeit besitzt, den Reiz aufzunehmen, dass die Opticus- und Tractusfasern ihn weiter zu leiten vermögen und dass auch der absteigende Bahnschenkel functionirt.

Gleichfalls localdiagnostisch zu verwerthen ist die in besonderer Weise anzustellende Prüfung des Verhaltens der Pupille bei der Gruppe intracraniell bedingter Sehstörungen, welche man als Hemianopsie bezeichnet: die sogenannte hemianopische Pupillarreaction von Wernicke.

Die gewöhnliche Prüfung der Lichtreaction wird bekanntlich so vorgenommen, dass man das Auge abwechselnd mit der Hand verdeckt und dem Lichte aussetzt; dabei fällt die Erregung auf beide Netzhauthälften, die linke und rechte. Handelt es sich nun um den Ausfall einer von diesen, beispielsweise bei gleichseitiger, linksseitiger Hemianopsie, um den der rechten Hälfte (Defect des linken Gesichtsfeldes), so kommt ein Reiz dieses Retinaltheiles, der von links her einfällt, nicht nur nicht zur Sehempfindung, sondern er vermag unter Umständen auch keine Pupillenbewegung auszulösen. Bei Beleuchtung von rechts her ruft die sehende Netzhauthälfte eine Sphinctercontraction in der gewöhnlichen Weise hervor. Der Möglichkeit, die Untersuchung in der geschilderten Weise vorzunehmen, steht theoretisch kein Bedenken entgegen; doch muss erwähnt werden, dass practisch entgegengehalten wird, dass stets eine Dispersion von Licht im Augeninnern in der Art stattfinde, dass auch die zweite Netzhauthälfte von abgelenkten Strahlen getroffen werde. Am ehesten kann man sich gegen eine solche, unbeabsichtigte Wirkung sichern, wenn man mit Hülfe eines Concavspiegels Licht von der hinter dem Patienten stehenden Lichtquelle in das Auge wirft.

Es ist von vorne herein klar, dass wenn die die Krankheit erregende Ursache hinter dem Abgang der Fasern zu dem Reflexcentrum, also jenseits der primären Opticusganglien liegt, eine hemianopische Pupillarreaction nicht zu Stande kommen kann: von beiden Netzhauthälften wird, wie das vorhin ausgeführt wurde, der Reiz in normaler Weise zu den Sphincterkernen geleitet. Findet hingegen die Unterbrechung der optischen Bahn in den Stammganglien oder unterhalb derselben, im Tractus (den Meynert'schen Fasern), oder im Chiasma statt, so wird der Reflexring unterbrochen, die geschilderte Erscheinung tritt zu Tage. Ist daher eine hemianopische Pupillarreaction vorhanden, so lässt sie uns den Sitz der Krankheitsursache in die genannte Strecke verlegen. Während somit der in diesem Sinne positive Ausfall der Pupillenprüfung uns bestimmte Schlüsse ableiten lässt, ist das negative Ergebnis nicht von der entsprechenden Bedeutung: es sind nämlich Fälle bekannt, wo trotz der Läsion innerhalb der oben genannten Strecke keine hemianopische Pupillarreaction bei vorhandener Hemianopsie gefunden wurde. Dabei kann der angegebene Einwand gegen die practische Ausführbarkeit der Prüfung zur Erklärung herangezogen werden, es könnte auch an das Erhaltensein eventueller Pupillarfasern gedacht werden. Die genauere Diagnose des Sitzes der Läsion muss dann, wie auch in den anderen Fällen aus sonstigen Begleitsymptomen erschlossen werden, was zu erörtern hier zu weit führen würde.

Diesen Störungen der Pupillenbewegung, welche auf eine in der centripetalen optischen Bahn befindliche Behinderung des Reflexablaufes zu beziehen sind, stehen andere gegenüber, welche durch Erkrankung der centrifugalen Leitung des Oculomotorius resp. seines Kernes entstehen. Pupillenungleichheit weist auf eine Localisation daselbst hin; doch ist hierbei zu bedenken, dass Affectionen im Bereich des Reflexbogens der Pupillenerweiterung ausgeschlossen werden müssen. Denn da hier keine Halbkreuzung oder wechselseitige Reizübertragung stattfindet, so sind, wie auch früher schon erwähnt, einseitige, sympathisch bedingte Anomalieen viel häufiger. Somit bilden die Unregelmässigkeiten der Pupillen die bei patho-

logischen Zuständen in der centrifugalen Verengerungsbahn, sowie im gesammten Reflexbogen der Pupillenerweiterung entstehen, eine Abtheilung für sich.

Innerhalb des Oculomotorius- und Sympathicusgebietes kommen nun die Störungen wieder auf doppelte Weise zu Stande: Reizung und Lähmung bilden das genauere Eintheilungsprincip.

Reizung des Oculomotoriuskernes und des davon ausgehenden Nervenstammes bewirkt Miosis; Reizung des hierher gehörigen Sympathicusgebietes ruft Mydriasis hervor, welch' letztere ausserdem durch Lähmung des Oculomotoriusbereiches entsteht. Lähmung des Sympathicus hingegen bringt wieder Miosis zu Stande. Somit sind die auf solche Weise hervorgerufenen, in vierfacher Art möglichen Pupillenstörungen auf ihre Characteristica zu untersuchen; sodann ist nach der Ursache derselben zu fragen.

Um mit der erstgenannten Anomalie zu beginnen, der auf Reizung im Oculomotoriusgebiet beruhenden spastischen Miosis, so ist dieselbe zunächst dadurch ausgezeichnet, dass die je nach der Stärke der Läsion verengte Pupille kaum mehr eine Reaction auf Licht, Accommodation und Convergenz aufweist, mindestens aber in dieser ihrer Functionsbethätigung träger ist als normal. Die Behinderung kann sogar bis zur Lichtstarre ansteigen, wenn der Höhepunkt der Reizwirkung erreicht ist. Auch die Erweiterung auf Beschattung oder Dunkelheit, sowie auf die übrigen dilatirenden Einwirkungen lässt zu wünschen übrig, während Atropin, das allmählich den Reizeinfluss ausschaltet, schliesslich sogar maximale Mydriasis hervorrufen kann. Eserin verstärkt die Enge der Pupille.

Die Erkrankung kann einseitig sein oder sie zeigt sich in auf beiden Seiten verschiedener Intensität, woraus Ungleichheit der einseitig oder doppelseitig verengten Pupille entspringt.

Die Ursachen, an welche hierbei zu denken wäre, können auf der ganzen, langen Bahn, vom Sphincterkern bis zur Endauffaserung des Oculomotorius in der Iris gelegen sein. Reizung innerhalb des Auges wird hervorgerufen durch die auch in Folge der Hyperämie zu Pupillenenge tendirenden Entzün-

dungen des Bulbusinneren; von intraoculären Gebilden wird gleichzeitig, wie auch bei anderen Ursachen spastischer Miosis, der Accommodationsmuskel in Form eines Accommodationskrampfes betheiligt. Ausserhalb des Bulbus kommen dann die Anfangszustände von entzündlichen Orbitalerkrankungen in Betracht, worüber wenig bekannt ist.

Wichtiger ist, dass bei beginnender Meningitis in ihren verschiedenen Formen, desgleichen bei Encephalitis, theils durch den Druck der Exsudation, theils durch die Toxine der Entzündung selbst, die Pupillenenge auftreten kann; dabei wird gelegentlich auch Hippus beobachtet. Besonders bei der Hirnhautentzündung ist das Verhalten der Pupille insofern von Bedeutung, als der Uebergang aus der Pupillenenge in die Pupillenweite ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen dafür abgiebt, dass nunmehr das Depressionsstadium, das hier speciell den Oculomotorius gelähmt hätte, eingetreten ist.

Auch bei Hämorrhagieen in den Gehirnhäuten und in dem Gehirn selbst, sowie bei Tumoren in der Nähe des Oculomotoriusstammes oder des Sphincterkernes kommt ein Reizstadium zur Beobachtung. Die Beachtung der Pupille wird hier, andere Symptome unterstützend, uns lehren können, ob ein regressiver oder progressiver Verlauf der Erkrankung eintritt, bei welch' letzterem die Lähmung, die Mydriasis, folgen würde.

Inwieweit unter den Ursachen der spastischen Miosis noch Tabes in Betracht kommt, wird weiter unten zu erörtern sein. —

Reizung der im eigentlichen Sinne pupillendilatirenden Fasern des Sympathicus, jedoch auch der den Gefässtonus beherrschenden Bahnen, welche beiden Componenten vielfach nicht auseinanderzuhalten sind, bedingt die spastische Mydriasis. Die Erweiterung ist hier verschieden, je nach der Stärke des Reizes und weil der Tonus und die ständige Innervation des Sphincter doch in beträchtlicher Weise antagonistisch zu wirken vermögen. Ueberhaupt sind die auf den Oculomotorius zurückzuführenden Reactionen auf Licht, bei Accommodation und Convergenz erhalten, wenn auch unter Umständen in verminderter Stärke. Hingegen sind die reflectorisch auf sensible, sensorische

und psychische Reize eintretenden Erweiterungen herabgemindert resp. aufgehoben.

Durch Atropin wird maximale Mydriasis hervorgerufen, während durch Eserin eine prompte Miosis bewerkstelligt wird. Die Accommodation ist unbehindert.

Die Aetiologie dieses Leidens ist wesentlich mannigfaltiger als bei der spastischen Miosis, was bei dem viel complicirteren Verlauf und den vielen Verbindungen der Sympathicusbahnen verständlich ist.

Rein oculare Veranlassungen kommen hier nicht in Betracht, ebensowenig orbitale. Hingegen sind intracranielle Ursachen mehrfacher Art gegeben. Erkrankungen der Psyche, welche mit Aufregunzszuständen einhergehen, bewirken regelmässig weite Pupillen, die dem Habitus der Patienten einen Theil seines Characters verleihen. So ruft Manie, Melancholie, progressive Paralyse der Irren, besonders in den Perioden erhöhter psychischer Erregung, durch eine in gesteigerter Weise zum Rückenmarkscentrum geleitete Reizung reflectorisch jenes Symptom hervor, das nur eine höhere Potenz des physiologischen, durch Schreck hervorgerufenen ist. Anisocorie, welche zu verschiedenen Zeiten und zwischen beiden Augen wechseln kann, wird bei Psychosen als besonders ungünstiges Zeichen aufgefasst.

Bezüglich der gleichfalls hierher gehörigen Mydriasis bei Epilepsie ist es rücksichtlich der differentiellen Diagnose in Fällen, bei denen man an Simulation zu denken hat, von Bedeutung, dass weite, reactionslose Pupillen nicht vorgetäuscht werden können. An dieser Stelle soll noch der spastischen Form der Hemicranie gedacht werden, bei welcher wohl auch hinsichtlich der ocularen Störungen ein Gefässkrampf in Frage kommt; zweifelhaft kann sein, ob man die Pupillenweite bei eclamptischen, urämischen Krämpfen hierher stellen soll.

Immerhin bilden die intracraniell bedingten Dilatationen die geringere Anzahl gegenüber den sonstigen, welche auf Leiden zurückzuführen sind, die theils die hier in Betracht kommende Bahn des Sympathicus ausserhalb der Schädelkapsel, theils das spinale Centrum selbst betreffen. Von jenen ersteren

unterscheiden sich die letzteren dadurch, dass sie häufig einseitig sind, und dann auf der gleichen Seite, wo die weite Pupille ist, ihre Veranlassung haben. Daher ist es geboten, bei einer einseitigen Mydriasis auch stets sein Augenmerk auf Krankheiten des Halses, wie Tumoren, zu richten, die, wie man das experimentell zu Stande bringen kann, durch ihren Druck auf den Sympathicus oder auch durch reizende Producte jenes Uebel hervorrufen können. Es mag bemerkt werden, dass ausser dem pupillaren Symptom hierbei noch halbseitige Blässe und Kühle der Gesichtshaut, sowie eine grössere Weite der Lidspalte und eine leichte Vortreibung des Bulbus beobachtet wird, was früher schon erwähnt worden ist. Es wird später zu betrachten sein, dass diesem Symptomencomplex ein entsprechender gegenübersteht, welcher durch die Lähmung des Sympathicus hervorgerufen wird.

Von Ursachen, welche im Genaueren eine solche Reizungsmydriasis bedingen können, sind sich vergrössernde Schilddrüsen, ferner Lymphdrüsengeschwülste, Aneurysmen am Halse u. A. m. zu nennen. Die Feststellung derartiger eventuell zu beseitigender Veranlassungen liefert zugleich eine sichere Grundlage und einen Wegweiser für die Therapie. Allerdings bleibt eine solche in manchen Fällen wirkungslos, wofür das später eintretende Gegentheil, die enge Pupille, noch den besonderen Beweis liefert.

Ferner kann das spinale Centrum der Sitz des krankhaften Processes sein, sein Ergriffensein eine Theilerscheinung von vorwiegend im oberen Theil sich abspielenden Krankheiten des Rückenmarks oder seiner Häute darstellen. So besonders in den Anfangsstadien entzündlicher Processe, durch Hyperämie bei Meningitis spinalis, bei beginnender Myelitis, ferner bei der sogenannten Spinalirritation, die eventuell eine Vorläuferin von Tabes sein kann, bei welch' letzterer auch vorübergehend Mydriasis beobachtet wird. Von Wichtigkeit für die Feststellung der Lage des Pupillencentrums beim Menschen sind, wie früher erwähnt, die Fälle von Rückenmarkstumoren gewesen, welche pupillare Symptome, Erweiterung, hervorgerufen hatten. Spinal bedingt ist die Pupillenweite ausserdem noch bei Keuchhusten,

bei der Dyspnoe der Phthisiker, zum Theil wohl auch beim Erbrechen; hierbei ist die Kohlensäure-Ueberladung das erregende Moment.

Schliesslich ist noch der peripheren sensiblen Reize zu gedenken, wie sie z. B. bei Darm- und Unterleibsleiden in Betracht kommen, wie bei der Bleikolik, der sogenannten Tabes mesaraica, bei Krampfzuständen der Muskulatur, Wehen, bei Wurmreiz kleiner Kinder u. A. m. In die gleiche Kategorie gehören schmerzhafte Erkrankungen sensibler Kopfnerven, wie Neuralgie des Trigeminus. —

Durch Lähmung im Gebiete des Oculomotorius und seines Centrums entsteht die paralytische Mydriasis. Dieselbe ist gekennzeichnet durch eine mittlere Erweiterung, welche durch Atropin noch gesteigert, durch Eserin vermindert werden kann. Die directe und consensuelle Lichtreaction fehlt; unter Umständen auch diejenige auf Accommodation und Convergenz, wenn die krankmachende Ursache nicht nur den Kern des Sphincter, sondern auch benachbarte Gruppen ergriffen hat oder der Nervenstamm in toto betroffen ist. Erhalten sind hingegen die Reactionen auf sensible, sensorische und psychische Einflüsse.

Von ocularen Ursachen, die hier in Betracht kommen, ist früher bereits der glaucomatösen Zustände gedacht worden, bei welchen die Pupille weit und starr ist. Es mag noch hinzugefügt werden, dass nach Contusion des Bulbus eine traumatische Mydriasis übrig bleiben kann, welche zwar zum Theil auf stattgefundene Verletzung des Schliessmuskels selbst zu beziehen ist, zum Theil aber auch einer Läsion der Nervenenden ihre Entstehung verdankt.

Gewöhnlich als Theilerscheinung einer ausgebreiteten Oculomotoriuslähmung findet man die Pupillenstörung bei orbitalen und basalen Nervenstammläsionen; die genauere Differentialdiagnose des Sitzes der Ursache kann nicht aus der Mydriasis allein, sondern muss aus anderen Begleitsymptomen gestellt werden. Bei in Heilung ausgehenden Oculomotoriusparalysen wird manchmal ein Verhalten der Pupille beobachtet, welches mit dem früher schon einmal erwähnten Namen des Hippus bezeichnet

wird; man versteht darunter ein sprungweises Enger- und Weiterwerden jener, in der Art clonischer Zuckungen, wie es auch bei dem Nystagmus der äusseren Augenmuskeln beobachtet wird. In den hierher gehörigen Fällen ist das Pupillensymptom mit diesem letzteren auf eine Stufe zu setzen, wenn er bei exterioren Paresen in den extremen Stellungen auftritt: eine summirte, dann stossweise sich entladende Innervation bringt die heftige Bewegung hervor, indem so nur die noch bestehende Hemmung überwunden werden kann.

Der an Miosis sich anschliessenden Mydriasis bei entzündlichen Processen im Schädelinnern, sowie bei Tumoren des Gehirns, und ihrer üblen Prognose ist schon früher gedacht worden.

Allein vorhandene Mydriasis, mit welcher vielleicht nur noch eine Accommodationslähmung verbunden ist, weist auf die Localisation der Grund-Ursache in dem Kerngebiet hin. Tritt ein derartiger Befund bei älteren Leuten und einseitig auf, so ist ätiologisch vielfach Lues im Spiele, worauf besonders die Erfahrungen derjenigen hinweisen, welche in ihrer Praxis viel mit Syphilis rechnen müssen. Eine solche anscheinend geringfügige Störung kann auch, wie beobachtet wurde, die Vorläuferin einer schweren psychischen Erkrankung sein. Bei jüngeren Leuten ist an progressive Paralyse oder multiple Sclerose zu denken. —

Die noch übrig bleibende paralytische Miosis ist keine maximale Enge, indem auf Belichtung, bei Accommodation und Convergenz noch eine Verengerung eintritt. Desgleichen kann bei Abhaltung des Lichtreizes eine Erweiterung eintreten, bis die elastische Ruhelage erreicht ist. Hingegen ist die auf schmerzhafte Reize eintretende Reaction erloschen; infolge der Dilatatorlähmung vermag auch Atropin nur eine mittlere Pupillenweite hervorzurufen, während die Miotica eine maximale Pupillenenge zu Stande bringen.

Ursachen der paralytischen Miosis sind alle die Veränderungen, welche die Iris von der Bahn oder dem Centrum der Pupillendilatation trennen resp. diesen beiden ihre Functionsfähigkeit nehmen. Um eine Miosis als sympathische zu er-

kennen, ist auf das Vorhandensein anderer Symptome zu achten, welche mit der Pupillenenge zuerst Horner zu einem characteristischen Krankheitsbilde vereinigt hat. Dieselben sind den früher erwähnten bei Sympathicusreizung entgegengesetzt und bestehen in einer leichten Ptosis des Oberlides und in tieferer Lage des Bulbus in der Orbita als Ausdruck der gelähmten, sympathisch innervirten glatten Muskeln der Lider und der Augenhöhle. Dazu kommt eine Herabsetzung der Tension des Auges, ferner wird an der gleichseitigen Kopfhälfte eine stärkere Röthung gefunden: Störungen des Gefässtonus.

Spinal hervorgerufen kann die Miosis bei Verletzungen des Halsmarkes sein; sie ist hier ein localdiagnostisches Zeichen, das sich auch bei Apoplexieen, Tumoren dieser Gegend findet. Die Art des Auftretens der Pupillenenge und das spätere Schicksal derselben ist ferner von Bedeutung bei entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarkes; tritt z. B. bei einer Myelitis nach vorausgegangener Mydriasis eine Miosis ein, so muss angenommen werden, dass der Process zur Destruction führt resp. geführt hat, dass die Prognose somit weniger gut ausfallen kann. Es kommt vor, dass dabei eine einseitige Pupillenenge von andersseitiger Pupillenweite begleitet ist; es zeigt dies an, dass der Entzündungsvorgang über den ganzen Rückenmarksquerschnitt sich verbreitet hat und nunmehr auf der zweiten Hälfte seine Reizwirkung ausübt. Von besonderem Interesse ist in Hinsicht auf das Verhalten bei Tabes, dass auch bei Erkrankung der Vorderhörner, bei Poliomyelitis anterior acuta, die spinale Miosis vorkommt.

Es ist bekannt, dass das eben erwähnte Symptom eine hervorragendeWichtigkeit besitzt bei der „Sklerose der Hinterstränge“; es ist nunmehr noch zu betrachten, was aus seinem Vorhandensein und den weiteren Modalitäten desselben für die Auffassung der Tabes und einiger anderer Krankheiten hervorgeht.

Zunächst ist daran zu erinnern, dafs Argyll Robertson das Krankheitszeichen dadurch in sehr wichtiger Weise vervollständigte, dafs er zu der Pupillenenge die Lichtstarre derselben entdeckte und hinzufügte. Die gewöhnliche Verenge-

rung auf Lichteinfall tritt nicht ein, dagegen kann die Pupille bei Beschattung ihre grössere elastische Weite einnehmen, sofern nicht der gewöhnliche Verengerungsreiz zu stark ist. Bei Accommodation und Convergenz ist die Mitbewegung (durch stärkere Gefässfüllung?) in gewöhnlicher Weise vorhanden; die Erweiterung auf sensible Reize, welche nicht gerade fehlen muss, ist schwerer hervorzurufen, da der schwächere Dilatator von dem stärkeren tonisch contrahirten Sphincter überwunden wird.

Das Symptom kommt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zur Beobachtung und besitzt deshalb einen hervorragenden diagnostischen Werth, weil es zu den frühesten Krankheitsäusserungen gehört und ausser bei Paralyse sehr selten ist; mehr und mehr wird aber betont, dass seine Wichtigkeit nicht in der Pupillenenge, sondern in der geschilderten „reflectorischen Pupillenstarre“ (Reflextaubheit nach Heddäus) liegt, bei deren Fehlen die Bedeutung der Erscheinung rücksichtlich der Tabes wesentlich geringer anzuschlagen ist. Findet sich das characteristische Verhalten der Pupillen zusammen mit aufgehobenen Patellarreflexen und lancinirenden Schmerzen, so ist die Annahme der genannten Krankheit durchaus sicher; ist nur eines der beiden letzten Cardinalsymptome ausser jenem vorhanden, so spricht auch dies mit beträchtlicher Wahrscheinlichkeit für Tabes. Durchaus unsicher aber muss diese Diagnose bleiben, wenn die Lichtstarre nicht nachgewiesen werden kann.

Um zunächst noch das klinische Bild der Pupillenveränderungen zu vervollständigen, so ist anzugeben, dass die Miosis in allerdings seltenen Fällen auch fehlen, während sie andererseits trotz Amaurose vorhanden sein kann. Interessant ist ferner, dass ein Weiterwerden der Pupille bei intercurrenten heftigen Schmerzanfällen beobachtet worden ist. Dazu kommt Ungleichheit der Pupillen auf beiden Seiten vor; die Form ist, besonders bei beträchtlicher Enge, öfter unregelmässig und eckig. Auch hier ist ein fortwährendes sich Contrahieren, ein Hippus gefunden worden. Zusammen mit Pupillenstarre kommt selten Mydriasis vor, in welchen Fällen auch andere Oculomotoriussymptome wie Ptosis, Strabismus bestanden; auch accommodative Starre kann hinzukommen.

Was die Ursachen, somit auch die Erklärung des Zustandekommens der Pupillenstörungen anlangt, so kommen dabei, wie mehr und mehr angenommen wird, zwei getrennte Processe in Betracht. Die „spinale Miosis“ ist in der That hervorgerufen durch denselben Vorgang, welcher auch die Hinterstrangsclerose zur Folge hat: bekanntlich sind hier neuestens Veränderungen der Spinalganglien genauer beschrieben und als anfängliche Läsion aufgefasst worden. Dies festgehalten ist es auch vollkommen verständlich, dass in der That die uncomplicirte Pupillenverengerung unter den frühzeitigen diagnostisch zu verwerthenden Kennzeichen wenig ins Gewicht fällt; sie steht auf demselben Grunde wie die anderen genannten Symptome und bringt kein neues Characteristicum der „combinirten Systemerkrankung“ hinzu. Aber auch das Entstehen der verschiedenen Modalitäten der zur paralytischen zu rechnenden Miosis bietet dem Verständniss keine Schwierigkeiten. Ist die Herabsetzung der sensiblen Reizzuleitungen nicht beträchtlich, so kann die Verengerung überhaupt fehlen; kommen diese Impulse ganz in Wegfall, so tritt die „spinal“ bedingte Lähmung der Pupille ein, auf welche selbstverständlich eine Amaurose ohne Einfluss ist. Entweder vermögen nun dabei starke Schmerzanfälle resp. die dadurch hervorgerufenen Reize durch die schwer passirbare centripetale Strecke des Reflexbogens hindurch und bis in das Centrum hinein zu dringen: dann kommt es auch unter diesen Umständen noch zum Weiterwerden der Pupille. Oder die Wegbarkeit ist völlig aufgehoben: die Pupille bleibt starr auf sensible Einwirkungen. Eine eventuelle gleichzeitige Reizwirkung der Degeneration würde Mydriasis hervorrufen.

Die Lichtstarre kann nicht durch eine irgendwie geartete Läsion des Reflexbogens, der zum Centrum cilio-spinale führt, erklärt werden; sie zeigt im Verein mit den anderen Symptomen auf den Weg der Pupillenverengerungsbahn. Von dieser kommt die centripetale Strecke nicht in Betracht; die vorkommende Einseitigkeit der Pupillenstörung weist unter anderem darauf hin. Vielmehr handelt es sich um eine Erkrankung im Gebiet des Oculomotoriuskernes, da auch eine Affection des abgehenden Nervenstammes ausgeschlossen werden kann. Die

Erklärung der verschiedenen Anomalien ist nun nicht schwer zu geben.

Die Degeneration setzt vorwiegend am vorderen Ende des genannten Centrums ein; abgesehen von dem lähmenden Einfluss übt sie zugleich eine Reizwirkung aus. Dadurch kommt es einerseits zu der tonischen Contraction des Sphincter iridis: Pupillenenge, die verschieden stark sein kann, sodass sowohl die Weite der ganzen Pupille in den einzelnen Fällen ungleich ist, als auch Unregelmässigkeiten in der Form des Sehlöches durch ungleichmässige Beeinflussung der Muskelbündel zu Stande kommen. Uebrigens kann hierbei noch eine partielle Dilatatorthätigkeit complicirend einwirken. Andererseits ist für den Lichtreiz der Weg behindert oder gar versperrt, in welch' letzterem Falle Lichtstarre die Folge ist, während es im ersteren, der vielleicht nur seltener beobachtet wird, zu nystagmusartigen Zuckungen der Pupille kommt. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass diejenigen Fortsätze der Ganglienzellen des Sphincterkernes am meisten nothleiden, welche die Verbindung mit der optischen Bahn herstellen, während die zu den übrigen Partialkernen noch functioniren; es mag aber daran erinnert werden, dass zur Erklärung der Reaction bei Accommodation ein vom Kern ausgehender Einfluss nicht durchaus nothwendig ist, dass eine partielle Erkrankung der einzelnen Zellen, wie man sie für die Spinalzellen als möglich annahm, gar nicht angenommen werden muss. Beiderseits ungleiche Kernläsion resp. Störung der internucleären Verbindung ruft Anisocorie hervor; betrifft die Degeneration auch andere Theile des Gesammtkernes, so treten die früher genannten Complicationen seitens der übrigen Augenmuskeln hinzu. Es scheint, als ob zum vollständigen Zugrundegehen der Ganglienzellen sehr lange Zeit nothwendig ist; vollkommene Atrophie würde die Mydriasis erklären.

Zum Schluss muss noch erwähnt werden, dass auch bei der progressiven Paralyse die gleichen Pupillenstörungen wie bei Tabes vorkommen können, wie auch die ätiologische Analyse auf dieselbe Erkrankungsweise hinzeigt.

Literatur.

Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894.

Budge, Ueber die Bewegungen der Iris. 1855.

Haab, Der Hirnrindenreflex der Pupille. Züricher Festschrift für Nägeli und Kölliker 1891.

Heddäus, Klinische Studien über die Beziehungen zwischen Pupillenreaction und Sehvermögen. Inaug.-Diss. Halle 1880.

Heddäus, Die centripetalen Pupillenfasern und ihre Function. Jubiläumsfestschrift des Vereins der Aerzte des Regierungsbezirks Düsseldorf. 1894.

Henschen, Klinisch-anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. III. Upsala 1894.

Knies, Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkrankungen zu den übrigen Erkrankungen. Wiesbaden 1893.

Leeser, Die Pupillenbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. 1881.

Magnus, Die Kenntniss der Sehstörungen bei den Griechen und Römern. Archiv für Ophthalmologie XXIII, 3.

Magnus, Schema für die topische Diagnostik der reflectorischen Pupillenbewegungen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 26.

Michel, Ueber die feinere Anatomie des Ganglion ciliare. Transact. of the VIII. internat. Ophth.-Congress. 1894.

Rembold, Ueber Pupillenbewegung. Inaug.-Diss. Tübingen 1877.

Rembold, Ueber Pupillenbewegung und deren Bedeutung bei den Krankheiten des Centralnervensystems. Tübinger ophth. Mittheil. 1880.

Wernicke, Ueber hemianopische Pupillenreaction. Fortschritte der Medizin I. 1883.

Lehrbücher über Anatomie, pathologische Anatomie, Neurologie, Ophthalmologie.

Halle a. S., Buchdruckerei des Waisenhauses.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen
und unter ständiger Mitwirkung
der Herren Privatdozent Dr. Axenfeld in Marburg, Privatdozent Dr. Baas in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Czermak in Prag, Privatdozent Dr. Greeff in Berlin, Privatdozent Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Leipzig, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. O. Schirmer in Greifswald, Privatdozent Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Marburg

herausgegeben
von
Professor Dr. A. Vossius
in Giefsen.

I. Band, Heft 4.

Halle a. S.
Verlag von Karl Marhold.
1896.

Köstlin (Arch. für Gynaecologie Band 50, Seite 257) hält diese Spätinfectionen für solche bei abgeschwächter Virulenz, weil sie leichter verlaufen und hält die Spätinfektion überhaupt für sehr unwahrscheinlich. Der leichtere Verlauf bei späterem Beginn der Bindehauterkrankung ist aber keineswegs ohne Ausnahmen; im Gegentheil können solche auch recht schwer verlaufen. Ich erinnere mich an eine förmliche kleine Epidemie schwer verlaufender Spätinfectionen, die noch dadurch bemerkenswerth war, dass sämmtliche Fälle aus der Klientel einer einzigen Hebamme stammten. Wir werden darauf noch zurückkommen. So sicher die überwiegende Häufigkeit der Infectionen während oder kurz nach der Geburt ist, ebenso sicher ist auch das gar nicht seltene Vorkommen von wirklichen Spätinfectionen.

Bezüglich der Infection während der Geburt herrscht wohl Einstimmigkeit darüber, dass längere Dauer der Geburt, besonders bei frühzeitigem Blasensprung, die Infectionswahrscheinlichkeit erhöht. Dieses Verhältniss ist ja so klar, dass man darüber weiter kein Wort zu verlieren braucht. Streitiger ist der Fall, ob Oeffnen der Augen des Kindes dazu nöthig sei. Dass wirklich auch während der Geburt schon ein Oeffnen der Augen vorkommt, ist bewiesen, dass es zum Zustandekommen der Infection nöthig sei, sehr wahrscheinlich. Denn erstens ist es nur sehr schwer zu verstehen, wie eine Infection bei geschlossenen, durch eine Fettschicht geschützten Augenlidern stattfinden soll (die Unmöglichkeit soll gerade nicht behauptet werden), und zweitens müsste dann bei der so grossen Häufigkeit der mütterlichen Gonorrhoe die Blennorrhoea neonatorum noch viel häufiger sein. Sehr häufig hat trotz Gonorrhoe der Mutter Infection des Neugeborenen nicht stattgefunden, während in anderen Fällen allerdings ein Kind nach dem andern erkrankte. Möglich, dass gewisse locale Verhältnisse im mütterlichen Geburtscanal ein passives Oeffnen der Augen des Kindes veranlassen können. Das gleiche wird gelegentlich der Finger des untersuchenden Arztes oder der Hebamme verursachen.

Höchst interessant ist Nieden's bekannter Fall (Monatsbl. für Aug. 1892, Seite 353; ähnlicher Fall Taylor, Jahresber. für

Ophth. 1871, Seite 220), wo ein Kind in den geschlossenen Eihäuten geboren wurde und nach 24 Stunden an eitriger Bindehautentzündung erkrankte, trotzdem — möglicherweise gerade weil — die Augen sofort sorgfältig prophylactisch behandelt wurden, da die früheren Kinder der Mutter an Blennorrhoea neonatorum mit Gonococcen erkrankt waren. In der Absonderung wurden keine Gonococcen gefunden, und Nieden nimmt deshalb eine Diffusion von Toxinen durch das Fruchtwasser an, was doch höchst unwahrscheinlich sein dürfte. Gerade aber wegen des Fehlens der Gonococcen ist dieser Fall nur uneigentlich hier beizuziehen. Mir selber ist traumatische Conjunctivitis durch ein Uebermass von „Desinfection“ nach der Geburt viel wahrscheinlicher.

Ich selber halte eine Infection nach der Geburt für viel häufiger, als die meisten Schriftsteller über Blennorrhoea neonatorum. Wenn bei Mutter oder Pflegerin eine Infectionsquelle vorhanden ist, so ist die Gelegenheit auch zur nachträglichen Infection eine überaus häufige. Das sogenannte Reinigen des Körpers und der Augen oft mit den unreinlichsten Gegenständen durch Berufene und Unberufene entzieht sich, namentlich bei gewissen Bevölkerungsklassen, jeder Controlle. Das Nachsehen, ob die Augen noch klar sind und dergleichen, was gar nicht als Reinigung derselben gelten soll, gibt besonders bei ängstlichen Müttern, trotz aller Vorschriften, Gelegenheit zur Infection usw. Etwas Vernachlässigung kann in solchen Fällen günstiger sein, als zuviel Geschäftigkeit. In dieser Beziehung ist characteristisch, dass nach Heim (Diss. Bern 1895) in der Schweiz mehr als die Hälfte der blennorrhoekranken Kinder in den bemittelten Klassen vorkam.

Ausserdem ist die eigene Mutter durchaus nicht die einzige Infectionsquelle. Schon 1884 beschreibt Sondén (Jahresber. für Ophth. 1884, Seite 406) eine kleine Epidemie von Blennorrhoea neonatorum; bei allen Erkrankten wurden Gonococcen gefunden, aber nur bei zwei Müttern. Ich selbst habe schon oben eine kleine selbstbeobachtete Epidemie in der Klientel einer einzelnen Hebamme erwähnt; trotzdem dass letztere als Infectionsquelle ausser Zweifel war, konnte der exacte Beweis aus äusseren Gründen nicht geliefert werden.

Nur zu leicht beruhigt sich Arzt, Mutter, Hebamme usw. mit der Voraussetzung, dass die Infection während der Geburt stattgefunden habe, da eine solche eben unvermeidbar war und nicht gut jemand dafür verantwortlich gemacht werden kann. Werden dann noch im Vaginalsecret der Mutter Gonococcen gefunden, so ist ja der „exacte“ Beweis geliefert. Bei der Besprechung der Behandlung werden wir darauf noch einmal zurückkommen müssen.

Symptome und Verlauf. Nach Ablauf der Incubationszeit beginnt die Bindehaut sich zu röthen und die Lider (besonders das obere), bald auch die Bindehaut schwellen oedematös an. Lidoedem und Chemosis können sehr verschiedenen Grad, bis zu den höchstmöglichen, annehmen, so dass das vergrösserte obere Lid über das untere herabhängt und die oedematöse Conjunctiva bulbi wallartig die Hornhaut umgiebt und nicht selten als Wulst sich in die Lidspalte beim Oeffnen des Auges vordrängt. Die Conjunctiva palpebrarum ist stark geröthet, ihre Oberfläche aber glatt und gespannt, die Uebergangsfalten sind ebenfalls stark geschwollen. Subconjunctivale Blutungen dagegen, und oberflächliche necrotische Stellen, die bei der gonorrhoischen Bindehautentzündung Erwachsener eine so grosse Rolle spielen, gehören zu den Seltenheiten.

Die anfangs wässerige Absonderung trübt sich sehr bald und wird in etwa 24—36 Stunden rein eiterig; sie kann sehr reichlich werden und ist von rein gelber, grünlicher oder röthlicher Färbung. Häufig sind die Lidränder verklebt, und der Eiter sammelt sich in dem dadurch abgeschlossenen Bindehautsack. Beim Oeffnen der Lider spritzt das Secret, das nach Ablauf einiger Stunden unter ziemlichem Druck stehen kann, häufig ziemlich weit umher, und kann dadurch direkt eine Infection bei Arzt oder Pflegepersonal verursacht werden, die trotz sofortiger Behandlung nicht immer gut abgelaufen ist. Auch schon das wässerige Secret im Anfange ist in hohem Grade infectiös, und der Arzt hat alle Ursache, darauf Rücksicht zu nehmen.

Oft, namentlich im Stadium der noch unvollkommenen Eiterung, ist die Bindehaut des umgeklappten Lides mit einem

gelblichen fibrinösen Häutchen überzogen, das sich leicht abziehen oder abwischen lässt, sich aber in ganz kurzer Zeit wieder erneuert. Irgend eine weitere Bedeutung hat die Erscheinung nicht und pflegt nach wenigen Tagen zu verschwinden. Beide Augen erkranken oft ziemlich gleichzeitig, oft kurz nacheinander bis zu mehreren Tagen Unterschied; in letzteren Fällen muss wohl meist Infection des zweiten Auges vom ersten aus angenommen werden.

Ist die Blennorrhoea neonatorum sich selbst überlassen, so pflegt nach einigen Wochen die Eiterung stark abzunehmen. Die Bindehaut ist dann abgeschwollen, nicht mehr glatt, sondern von sehr ausgesprochen sammetartiger Oberfläche, sogenanntes papilläres Trachom; doch sei schon hier gesagt, dass **nie** eine Spur von Follikelentwickelung auftritt. Dieser Zustand der chronischen Blennorhoe kann spontan ausheilen, oder sehr lange Zeit, wochen- und monatelang, anhalten.

Nach dem Gesagten ist die eigentliche Bindehauterkrankung trotz ihrer Heftigkeit nicht gerade gefährlich für das betroffene Auge; sie wird es erst durch Betheiligung der Hornhaut. Den Procentsatz der Häufigkeit der letzteren anzugeben, ist sehr schwer, wenn nicht unmöglich; sie mag etwa $1/_5$ bis $1/_4$ der zum Augenarzt gebrachten Erkrankten ausmachen; da dies vorwiegend auch die schwereren Fälle sind, und da viele Kinder erst mit der ausgebildeten Hornhauterkrankung gebracht werden, ist dieser Procentsatz erheblich zu hoch.

Die Hornhauterkrankung beginnt in der grossen Mehrzahl der Fälle als Epithelverlust in der Lidspaltenzone der Hornhaut, d. h. in demjenigen Bezirke derselben, der bei geöffneten Lidern sichtbar ist. Unter diesem Epithelverlust und in seiner Umgebung trübt sich rasch die anfangs noch ganz durchsichtige Hornhautsubstanz. Weiterhin werden die Ränder des Epithelverlustes überall oder nur an einzelnen Stellen progressiv d. h. sie verdicken sich und färben sich gelb. Das Fortschreiten der so entstandenen Geschwüre kann mehr oberflächlich sein, bis die ganze Hornhaut bis nahe an den Rand überzogen ist, oder mehr in die Tiefe gehen; beide Vorgänge

können sich in jedem beliebigen Verhältnisse combiniren. In vielen Fällen kommt es früher oder später, manchmal schon nach 24 oder 36 Stunden, zum Durchbruch und zur Zerstörung eines grösseren oder geringeren Stückes der Hornhaut, die in sehr schweren Fällen auch ganz zu Grunde gehen kann. Oefters zeigen hintere Synechien und Eiter in der vorderen Kammer die Mitbetheiligung der Iris an; meist geht die Zerstörung so rasch vor sich, dass dies nicht zu beobachten ist.

Mit dem Durchbruch der Hornhaut pflegt der Process stillzustehen, und hängen die Folgen deshalb im wesentlichen davon ab, wie viel bis dahin von der Hornhaut zerstört und wie viel noch übrig ist. Das Endresultat ist also entweder lediglich eine grössere oder geringere Hornhauttrübung, characteristischerweise etwas unterhalb der Hornhautmitte in der Lidspaltenzone liegend, mit oder ohne Verwachsung der Iris (Leucoma adhaerens), oder Staphylombildungen, die einen grösseren oder geringeren Theil der Hornhaut, oder auch die ganze Ausdehnung derselben betreffen (Staphyloma corneae partiale oder totale); selten kommt es zur acuten Vereiterung des Auges mit nachfolgender Schrumpfung (Phthisis bulbi).

Im Uebrigen kann die Hornhauterkrankung auch vor der Perforation schon zum Stillstande kommen. Aber auch dann bleibt zunächst eine mehr oder weniger dichte Trübung zurück, die sich im Verlaufe von Monaten in günstigen Fällen zwar unerwartet schön aufhellen kann, aber wohl nie ganz verschwindet.

Die Hornhauterkrankung tritt nie von vornherein, sondern immer erst im Verlaufe der Krankheit auf; sie ist sehr häufig erst die Veranlassung, den Patienten zum Arzt zu bringen. Daraus und aus dem Umstande, dass der Beginn in der Lidspaltenzone liegt und dass so ungemein selten unter zweckmässiger ärztlicher Behandlung ein Hornhautgeschwür auftritt, ergiebt sich mit Evidenz, dass fast ausnahmslos die anfängliche Epithelabschilferung als eine traumatische, durch zweckwidriges Verfahren dei behandelnden oder misshandelnden Person entstandene, also als eine vermeidbare anzusehen ist. Andere Entstehungsarten sind als gelegentlich zu beobachtende

wohl nicht zu leugnen, spielen aber nur eine geringe Rolle, mit Ausnahme der jetzt gleich zu erwähnenden.

Während gewöhnlich der Verlauf der Blennorhoe unter entsprechender Behandlung ein allmähliger ist mit dem Höhepunkt der Eiterung etwa am Ende der ersten und Anfang der zweiten Woche und weiterhin langsamer Abnahme derselben, begegnet man nicht selten einem plötzlichen Nachlassen und selbst völligem Versiegen der Eiterung. Fast ausnahmslos ist die Ursache hiervon eine Kinderdiarrhoe mit ihrem, namentlich im Sommer, oft so raschen und gefährlichen Verlauf. Gelingt es nicht bald, diese Diarrhoe zu beseitigen, so treten schnell sichtlicher Kräfteverfall, greisenhaftes Aussehen, weiterhin Erscheinungen des übermässigen Säfteverlustes und von Autointoxication auf, zu welch letzteren auch das Auftreten sogenannter marantischer oder xerotischer Hornhautaffection gehört. Der in der Lidspaltenzone freiliegende Theil der Hornhaut, der bei seltenem oder fehlendem Lidschlage und mangelnder Bindehaut- und Thränenabsonderung nicht mehr genügend befeuchtet wird, vertrocknet auf beiden Augen oberflächlich zu einem gelblichen oder bräunlichen Schorfe, der sich weiterhin in Fläche und Tiefe vergrössert. Streng genommen handelt es sich auch hierbei um eine traumatische Affection der Lidspaltenzone. Meist sterben derartige Kinder bald; vermag man jedoch bald genug den Durchfällen Einhalt zu thun, so stellt sich die frühere Eiterung der Bindehaut wieder ein, der vertrocknete Schorf stösst sich ab und lässt, je nach seiner Ausdehnung, ein mehr oder weniger grosses und tiefes Hornhautgeschwür zurück mit allen, schon oben genannten, Möglichkeiten des weiteren Verlaufes. Mir sind sowohl Fälle bekannt, wo beide Augen durch Staphylombildung zu Grunde gingen, als auch solche, wo nur eine beidseitige leichte Hornhauttrübung etwas unterhalb der Mitte zurückblieb; letztere Fälle sind aber leider recht selten.

Die Hornhauterkrankungen bei der Blennorrhoea neonatorum haben aber noch eine Eigenthümlichkeit, die im späteren Leben nicht mehr vorkommt, nämlich die, dass sie zur Entstehung des sogenannten vordern Polarstaars Veranlassung

geben. Wenn nach stattgehabter Perforation der Hornhaut die vordere Kammer sich wiederhergestellt hat, zuweilen aber auch bei grösseren Hornhautgeschwüren, ohne dass Perforation eingetreten war, entwickelt sich in der Pupille „am vorderen Linsenpole“ eine Linsentrübung, die nach und nach eine kreideweisse Farbe annimmt und das ganze Leben durch bestehen bleibt. Der entwickelte vordere Polarstaar ist von rundlicher Gestalt, kleiner als die Pupille, oft flach, oft zapfenförmig mehr oder weniger weit in die vordere Kammer vorragend und zuweilen sogar durch einen feinen Faden mit der Hornhaut in Verbindung stehend. Gelegentlich gelingt es sogar zu beobachten, dass eine anfangs mit der Hornhaut bestehende fadenförmige Verbindung nach einigen Wochen oder Monaten abreisst. In Fällen, wo in der Pupille nur eine scheibchenförmige Trübung vorhanden ist, kann man häufig unmittelbar dahinter noch eine zweite ähnliche Trübung der Linsensubstanz sehen, die mit der ersteren meist durch einen feinen Faden in Verbindung steht. Die Erscheinung ist so eigentümlich, dass sie nicht gut mit etwas anderem verwechselt werden kann. Zuweilen kommt sie schon angeboren vor, zugleich mit Hornhauttrübungen, namentlich bei Neugeborenen mit angeborenen Constitutionsanomalien oder chronischen Infectionskrankheiten, also namentlich bei angeborener Syphilis, und dann meist noch zusammen mit anderen Erscheinungen überstandener Uvealleiden.

Da, wie schon gesagt, in späteren Jahren die Ausbildung einer vorderen Polarcataract in dieser reinen Form nicht mehr beobachtet wird, so kann dieselbe als sicheres Zeichen eines in Utero oder kurz nach der Geburt stattgefundenen geschwürigen Hornhautprocesses angesehen werden. Da nun die Blennorrhoea neonatorum beinahe ausschliessliche Veranlassung solcher Hornhauterkrankungen in der fraglichen Zeitperiode ist, so beweist im Zweifelsfalle das Vorhandensein eines ein- oder doppelseitigen vordern Polarstaares das Ueberstandenhaben dieser infectiösen Bindehauterkrankung.

Die microscopische Untersuchung zeigt, dass die vordere Polarcataract, auch wenn sie zapfenförmig weit in die vordere

Kammer hereinragt, auf ihrer Oberfläche von der unversehrten Linsenkapsel überzogen ist. In ihrer ausgebildeten Form besteht sie aus faserigem, kalkig incrustirtem Gewebe ohne bestimmte, zellige Elemente.

Obwohl der Polarstaar erst einige Tage oder selbst Wochen nach stattgehabter Hornhautperforation sichtbar wird, entsteht er doch schon während und vor der Perforation selbst. Es ist mir einmal gelungen, die allerersten Anfänge zu beobachten. Bei einem Auge, das mit fast völliger Zerstörung der Hornhaut gebracht wurde, trat beim Oeffnen der Lider die unversehrte Linse in ihrer Kapsel aus. Sie erschien absolut klar und durchsichtig auch bei schwächeren Microscopvergrösserungen (zum Zweck der genaueren Messung der Dimensionen). Nach dem Härten aber zeigte sich eine auf dem Durchschnitt linsenförmige runde Trübung vom Durchmesser der Pupille, aus spindelförmigen Zellen bestehend, von der Linsenkapsel überzogen und am Rande in das normale vordere Linsenepithel übergehend (siehe Abbildung in Zehender's Monatsblättern 1880, Mai).

Die Entstehung der fraglichen Linsentrübung ist also höchst einfach. Unter dem Einfluss des beschleunigten Stoffwechsels bei tiefem Hornhautgeschwür oder nach stattgefundener Perforation, und wahrscheinlich unter der Einwirkung von Ausscheidungsproducten der Entzündungserreger geräth innerhalb des durch die Iris nicht geschützten Pupillengebietes das Epithel der vordern Linsenkapsel in Wucherung und wandelt sich weiterhin in Spindelzellen, später in faseriges „Narbengewebe“ um, das später verkalkt und sich nicht unbeträchtlich zusammenzieht, was oft bei seitlicher Beleuchtung deutlich zu sehen ist. Liegt die Linse längere Zeit der Hornhaut an, so findet häufig eine Verklebung zwischen beiden statt, die beim Wiederfüllen der Kammer sich auszieht und wohl meist wieder zerreisst, gelegentlich aber auch bestehen bleiben kann. Da die Linsenkapsel das Product des dahinter liegenden Epithels ist, so kann, wenn sich hinter der Polarcataract wieder eine normale Epithelschicht ausbildet, auch die Hinterfläche des Staars durch neugebildete Kapselsubstanz abgegrenzt werden; doch scheint dies keineswegs immer der Fall

zu sein. Da sich die vordere Polarcataract nur in der allerfrühesten Lebensperiode ausbildet, so werden wohl im späteren Leben die weniger lebhaften Wachsthumsvorgänge in der Linse, oder die grössere Dicke der Kapsel, oder beides die Ursachen sein, dass nichts derart mehr zur Beobachtung kommt.

Von sonstigen Complicationen der Blennorrhoea neonatorum ist wenig zu sagen. Trotzdem sehr häufig Eiter auch in's Ohr fliesst, so wird doch eine daraus entstehende Ohreneiterung nur sehr selten erwähnt (Darier).

Dasselbe gilt für Entzündungen der Thränenwege; dieselben kommen gelegentlich vor, besonders als acute Dacryocystitis, aber nicht häufig, meist bei hereditärer Syphilis und dann von letzterer abhängig, ebenso wie die viel häufigere Rhinitis, oft mit Betheiligung der Knochen.

Gelegentlich kommt einmal eine Kniegelenksentzündung zur Beobachtung, als deren Ursache die Bindehauteiterung anzusehen ist (vergl. Deutschmann, Arch. für Ophth. 36. 1. S. 109). Noch seltener sind andere Gelenke erkrankt (Tibiotarsalgelenk, Metacarpophalangealgelenk, Darier). Der Inhalt des entzündeten Gelenkes enthielt nicht immer Gonococcen; fast immer trat in einigen Wochen Heilung ein.

Nach Allem wird die **Diagnose** kaum je Schwierigkeiten machen: jede eitrige Bindehautentzündung bei Neugeborenen ist eine Blennorrhoea neonatorum, aber, wie die neueren bacteriologischen Untersuchungen gezeigt haben, nicht jede eitrige Bindehautentzündung bei Neugeborenen ist durch Gonococcen bedingt. Nun zeigen aber die durch Gonococcen bedingten Blennorrhoen klinisch keineswegs durchgreifende Merkmale, die sie von den andern ohne weiteres unterscheiden liessen. Sie sind wohl im Allgemeinen vielleicht „schwerer"; aber es kommen sowohl ganz leichte Fälle mit, als auch die schwersten ohne Gonococcen vor. Zudem ist die Behandlung der Fälle die gleiche, mögen Gonococcen vorhanden sein oder nicht. Immerhin kann der Nachweis der Gonococcen auch gelegentlich für den practischen Arzt von Wichtigkeit sein, namentlich in prognostischer Beziehung und bezüglich der Anordnung prophylactischer Massnahmen.

Der Gonococcus Neisseri ist ein kleiner Diplococcus, der sich namentlich, oft in rundlichen Anhäufungen, auf der Oberfläche und innerhalb von lebenden Wanderzellen, um die Kerne herum findet. In lebende Plattenepithelien vermag derselbe wahrscheinlich nicht einzudringen, sondern nur in und durch die Kittleisten. Zwischen denselben kann er in schon vorhandene Gewebsspalten hineingerathen und sich innerhalb derselben weiter verbreiten. Hierbei kann er Eiterung erregen (thut dies aber anscheinend nicht immer), weiterhin mit Neigung zur Bildung von Granulationsgewebe (Finger, Ghon und Schlagenhaufer, Arch. für Dermat. und Syphilis, Band 33). Er färbt sich mit Anilinfarben, wird aber sehr leicht und rasch nach dem Verfahren von Gram durch Jod entfärbt. Letzteres Verhalten ist characteristisch und unterscheidet den Gonococcus bis jetzt von allen andern ähnlichen Microorganismen, die zum Theil sogar ähnliche Bindehauterkrankungen verursachen können.

Um den Gonococcus sichtbar zu machen, wird etwas fein ausgestrichenes Secret auf einem Deckgläschen über der Flamme getrocknet, $^1/_2$ bis 1 Minute in concentrirter wässeriger Fuchsinlösung gefärbt, abgespült, wieder an der Flamme getrocknet und dann, eventuell direct im Oel des Immersionssystems, besichtigt. Zum Nachweise aber, dass es sich wirklich auch um Gonococcus handelt, ist — abgesehen von der Entfärbung nach Gram — das Culturverfahren massgebend. Da nun eine Züchtung mit einiger Sicherheit nur auf blutserumhaltigen Nährböden im Brutapparat gelingt, so ist dieselbe nur für solche möglich, die vollständig auf derartige Untersuchungen eingerichtet sind. Für den practischen Arzt und Augenarzt ist dieselbe deshalb ohne Werth. Wohl aber können uns die Lebensbedingungen des Microorganismus wichtige Anhaltspunkte für die Behandlung ergeben. Es sei deshalb hervorgehoben, dass der Gonococcus nur auf Nährböden gedeiht, die gelöstes Eiweiss enthalten, speciell auf Blutserumagar, dass das Optimum der Temperatur 37° C. beträgt, dass ein längeres (über 12 Stunden) Erwärmen auf 40° C. und darüber ihn abtödtet, höhere Temperaturen in entsprechend

kürzerer Zeit (während z. B. Staphylococcen erst bei 75—80° vernichtet werden), dass er bei Zimmertemperatur längere Zeit lebend bleibt, sich aber nicht weiterentwickelt. In Wasser und Urin ist der Gonococcus oft schon nach einer Stunde todt, zuweilen aber auch noch nach mehreren Stunden entwickelungsfähig. Ausserdem gedeiht der Pilz auf sauren Nährböden, namentlich wenn sie durch saures phosphorsaures Natron angesäuert sind, wodurch er sich von einer grossen Zahl anderer unterscheidet. Die verschiedensten Antiseptica vernichten ihn bei gehöriger Concentration in wenigen Minuten oder Secunden d. h. im Reagensglas. Es wäre Ueberfluss, hierüber nähere Angaben zu machen; nur das sei erwähnt, dass Höllensteinlösung von 2 % schon in 5 Secunden sämmtliche Gonococcen einer Cultur abtödtet, während in solcher von 1 % auch nach 20 Secunden noch nicht alle abgestorben waren.

Nach diesen vorausgeschickten Bemerkungen wenden wir uns jetzt zur **Therapie** der Blennorhoea neonatorum. Dieselbe ist eine zweifache, eine prophylactische und eine Behandlung der ausgebrochenen Krankheit. Uns interessirt zunächst die letztere.

Im Allgemeinen kann man hier drei Methoden unterscheiden: eine antiseptische, adstringirende und caustische. Schon dies allein lässt schliessen, dass man auf verschiedene Weise das Ziel erreichen kann. Die caustische Methode stammt von A. v. Graefe her und wird heute noch häufig als die „classische“ bezeichnet; vor etwa 20 Jahren war sie durchaus die herrschende, und mein Lehrer Horner hat z. B. unter vielen hundert Fällen nur einige wenigemale Misserfolge damit erlebt. Sie besteht in der Anwendung von Eis von Anfang an und in der Aetzung der ectropionirten Uebergangsfalten mit lapis mitigatus (in leichten Fällen auch nur mit 2 % Höllensteinlösung), sobald der Process in das Stadium der reinen Eiterung getreten war; selbstverständlich wird das überschüssige Argentum nitricum sofort mit Kochsalzlösung neutralisirt. Die Aetzung wurde meist alle 24 Stunden einmal, bei sehr reichlicher Eiterung auch zweimal, vorgenommen, keinesfalls aber ehe der Schorf von der

vorangegangenen sich abgestossen hatte. Mit Nachlass der Eiterung ging man zu Höllensteinlösungen (1—2 %) über, die bis zur Heilung täglich einmal eingepinselt wurden. Während der ganzen Dauer der Behandlung (2, 3, 4 bis 6 und 8 Wochen) wurde ausserdem das eitrige Secret schonend entfernt, so oft es sich ansammelte; hiervon noch gleich später. Die Erfolge dieser Behandlung sind ebenso befriedigend, wie die aller später zu erwähnenden Methoden; sie erfordert aber eine gewisse Gewandtheit in der Ausführung und eine geschickte Assistenz, wenn sie nicht misslingen oder direct Schaden anrichten soll, und eignet sich deswegen durchaus nicht für den practischen Arzt! Von vielen Seiten wurden deshalb Versuche mit antiseptischen Mitteln gemacht: wiederholte Einträufelungen tagsüber namentlich mit Sublimatlösungen (1 : 1000—5000) und fast allen gebräuchlichen Antisepticis, von denen hier nur Quecksilberoxycyanid (1 : 500) und Jodtrichlorid (1 : 1000—4000), sowie Borsäure (3 %) noch erwähnt sein mögen. Die Erfolge waren im Ganzen nicht unbefriedigend, häufig sogar recht gut; aber ein Hauptnachtheil ist, dass derartige Ausspülungen sehr oft (alle zwei Stunden) wiederholt werden müssen und dieser Umstand muss der allgemeinen Einführung natürlich sehr hinderlich sein, besonders ebenfalls wieder für den practischen Arzt.

Wohl aber ist die Anwendung adstringirender Lösungen geeignet, in den meisten Fällen das caustische Verfahren zu ersetzen. Das Mittel selbst kommt hier weniger in Frage, als die richtige Anwendung desselben. Sowohl mit Zincum sulfuricum oder sulfocarbolicum ($^1/_3$—$^1/_2$ %), als auch mit Argentum nitricum (1 : 1000—500) oder Kaliumpermanganat (1 : 3000) — um die jetzt gebräuchlichen zu nennen — lässt sich eine Heilung erzielen. Es muss aber vorher das Auge gründlichst gereinigt werden und das Adstringens muss in alle Winkel und Buchten des Bindehautsackes eindringen. Zur Reinigung des Auges kann natürlich jedes Asepticum dienen; zweckmässiger Weise wird man sie aber meist auch mit der adstringirenden Lösung selber besorgen. Je einfacher das Verfahren ausgeführt werden kann und je

weniger Apparat es verlangt, um so geeigneter ist es für den practischen Arzt.

Für letzteren würde sich demnach die Behandlung folgendermassen gestalten. So lange das Stadium der Schwellung und des Oedems mit mehr oder weniger wässeriger Absonderung dauert: Abwarten! Während dieser Zeit ist nur täglich einmal das Auge zu besichtigen, am besten indem man das mehr oder weniger stark geschwollene obere Lid mit einem Desmarres'schen Lidhalter vorsichtig und ohne Druck auf das Auge emporhebt und den Zustand der Hornhaut prüft. Auch wenn kein Geschwür und kein Epithelverlust besteht, ist dieselbe oft leicht behaucht mit gestichelter Oberfläche, nicht zu verwechseln mit der diffusen Hornhauttrübung, die bei stärkerem Druck auf das Auge entsteht. Beim Oeffnen der prall gespannten Lider wird oft das Secret der Bindehaut meterweit umhergespritzt, und da dasselbe im höchsten Grade ansteckend ist, so empfiehlt sich für den Arzt in diesen ersten Tagen eine Schutzbrille, wenn er nicht sowieso Brillenträger ist. Auch die Umgebung ist hierauf aufmerksam zu machen und ebenso auf die Gefahr der Ansteckung bei allen Manipulationen an den Augen, nach denen jedesmal sofort sorgfältige Reinigung der Hände mit warmem Wasser und Seife zu erfolgen hat. Die Frage, ob man in dieser Zeit Eis anwenden soll, wird verschieden beantwortet. Ich selber halte es für überflüssig und begnüge mich, ein mit irgend einer aseptischen Flüssigkeit benetztes und nass gehaltenes Läppchen aufzulegen. Es verhindert dies das Verkleben der Lider und das zu dieser Zeit noch spärliche Secret wird genügend aufgesaugt. Alle paar Stunden wird ein neues aufgelegt und das alte sofort vernichtet.

Sowie aber die Krankheit in das Stadium der Eiterung eingetreten ist, beginnt die eigentliche adstringirende Behandlung. Zuerst einmal täglich, dann womöglich morgens und abends wird der Bindehautsack mit der betreffenden Lösung — ich pflege $^1/_2$ % Zincum sulfuricum zu nehmen — möglichst vollständig ausgewaschen, bis dieselbe klar bleibt, und dann noch 1—2 Minuten mit ihr in Berührung

gelassen. Es geschieht dies am besten so, dass man das Kind in der Weise lagert, dass der innere Augenwinkel den tiefsten Punkt bildet. Bei geschlossenen Lidern giesst man dann etwa einen halben Theelöffel auf und macht mit den Lidern melkende Bewegungen, wodurch das Secret heraus- und die adstringirende Lösung in den Bindehautsack befördert und dort überall vertheilt wird. Die Flüssigkeit wird nach Bedürfniss mehreremale gewechselt, bis sie klar oder nahezu klar bleibt und muss dann noch etwa zwei Minuten mit der Bindehaut in Berührung bleiben! Eine Verletzung der Hornhaut ist hierbei so gut wie unmöglich, was bei in den Bindehautsack eingeführten Instrumenten nicht gesagt werden kann. Die Manipulation ist so einfach, dass sie zur Noth von jeder intelligenteren Person — wenigstens das eine Mal im Tage — ausgeführt werden kann, sobald derselben nur genügend mitgetheilt wird, worauf es ankommt; selbstverständlich darf dabei die Reinigung der eigenen Finger nicht versäumt werden. In der Zwischenzeit ist ab und zu, etwa alle halbe Stunde, das sich ansammelnde Bindehautsecret zu entfernen. Dies geschieht, indem die eventuell verklebten Lider vorsichtig von einander abgezogen und dann die gleichen melkenden Bewegungen ausgeführt werden, wie beim Einbringen der adstringirenden Lösung. Nur das spontan vor die Lidspalte tretende Secret darf abgewischt, das Innere des Bindehautsacks absolut nicht berührt werden. Es ist dabei zweckmässig, in der Zwischenzeit ein feuchtes Läppchen aufzulegen und auch während des Voneinanderziehens der verklebten Lider noch liegen zu lassen! Dasselbe erschwert das Verkleben der Lider (die dadurch bedingte Secretstauung ist schmerzhaft für die kleinen Kranken) und verhindert beim Voneinanderziehen der Lider, dass angestautes Secret umherspritzt, vermindert also die Ansteckungsgefahr für die Umgebung.

Mit dieser Behandlung wird man in der Mehrzahl der Fälle ausreichen und in etwa 2—6 Wochen, selten kürzer, manchmal auch länger, die Blennorrhoe der Heilung entgegenführen. Genügt sie aber nicht, so träufelt man nach dem adstringirenden Auswaschen einen Tropfen 2 % Argentum nitri-

cum-Lösung in den Bindehautsack, geht also zu einer leicht caustischen Behandlung über. Damit bin ich bis jetzt noch immer ausgekommen. Selbstverständlich braucht es nicht gerade Zincum sulfuricum zu sein, ein anderes der oben erwähnten Adstringentia thut es natürlich auch, falls nur die Bedingung erfüllt wird, erst das vorhandene Secret vollständig zu entfernen und dann die Bindehaut mehrere Minuten lang in Berührung mit der Lösung zu erhalten. Burchardt hat ein dem beschriebenen ganz ähnliches Verfahren angegeben, bei dem viermal täglich mit $^1/_{10}$% warmer Höllensteinlösung der Bindehautsack ausgespült wird; dasselbe eignet sich aber nur für die Anstaltsbehandlung. Die in letzter Zeit empfohlene Durchspülung des Bindehautsackes mit 1—2 Liter Lösung von übermangansaurem Kalium (Kalt), dreimal täglich zu wiederholen, mittelst eines zwischen die Lider geschobenen Trichters kann ich, eben wegen dieses letzteren Umstandes nicht empfehlen. Ich bezweifle ihre guten Erfolge durchaus nicht, dieselben werden aber wohl auch auf dem oben angegebenen einfacheren Wege mit dergleichen Lösung zu erreichen sein.

Einmal täglich ist immer auch die Hornhaut zu besichtigen. Unter geordneter Behandlung sollte zwar eigentlich keine Hornhauterkrankung auftreten und tritt auch in der That selten auf, da die meisten schon fertig zum Arzte kommen. Ist nun ein Hornhautgeschwür vorhanden, so wird die Behandlung genau in der gleichen Weise fortgesetzt, nur zum Schlusse der Ausspülung ein Tropfen einer Eserinlösung von 0,03 : 10,0 eingeträufelt und sorgfältig jeder stärkere Druck auf das Auge vermieden. Beim Auftreten einer marantischen Keratitis, bei der auch die Secretion nachzulassen oder aufzuhören pflegt, ist Behandlung der ursächlichen Verdauungsstörung die Hauptsache und erst nach deren Beseitigung kann die Behandlung der Binde- und Hornhaut wieder aufgenommen werden. Die Entwickelung einer vorderen Polarcataract lässt sich nicht vermeiden. Im Uebrigen gelten bei der Behandlung der Folgezustände der Hornhautaffectionen die auch sonst üblichen Grundsätze.

Es ist das Verdienst von Credé (Die Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen, der häufigsten und wichtigsten Ursache der Blindheit, Berlin 1884), durch eine passende vorbeugende Behandlung, Einträufeln eines Tropfens 2 % Höllensteinlösung unmittelbar nach der Geburt, das Auftreten der Blennorrhoea neonatorum sehr viel seltener gemacht zu haben. Während vor Einführung dieses Verfahrens in den geburtshülflichen Kliniken der Procentsatz der Erkrankungen bis 50 % betrug, allerdings auch bis $2^1/_4$ % herunter (vergl. Köstlin, Arch. für Gynaec. 50, Seite 257), sank sie nach Einführung desselben auf durchschnittlich $^2/_3$ %, im einzelnen schwankend zwischen 2 und 0 %. Es werden unmittelbar nach der Geburt die geschlossenen Augenlider mit gekochtem Wasser sorgfältig gereinigt und dann mittelst eines Glasstabes ein kleines Tröpfchen 2 % Höllensteinlösung in die leicht geöffnete Lidspalte fallen gelassen. Dann werden die Augen nicht mehr berührt. Dass die Finger des „Reinigenden“ sorgfältig desinficirt sein müssen, ist selbstverständlich.

Die Einträufelung wird entweder fast reactionslos vertragen, was die Regel ist, oder macht mehr oder weniger heftige traumatische Bindehautentzündung, die aber bald vorübergeht.

Es ist wohl nicht nöthig, mit der Procedur sofort nach der Geburt des Kopfes und noch vor der des übrigen Körpers zu beginnen, wie es unter Andern noch zuletzt Eversbusch (Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, Band VI, Seite 109) empfiehlt; ohnedies pflegt zwischen beiden nur kurze Zeit zu verstreichen. Wohl aber ist, wo dies angeht, bei der Mutter eine möglichste Heilung verdächtiger Scheidencatarrhe schon vor der Geburt anzustreben und wo dies nicht mehr angeht, eine möglichst sorgfältige Desinfection der äusseren Geschlechtstheile und der Vagina vorzunehmen.

Alle Ersatzmittel der 2 % Höllensteinlösung haben sich als weniger wirksam erwiesen; es wurden als solche empfohlen Salicylsäure, Zincum sulfocarbolicum, Jodoform, Naphthol, Chlorwasser, Kaliumpermanganat, Resorcin, Thymol, Jodtrichlorid, besonders aber Carbolsäure und Sublimatlösungen (siehe im einzelnen bei Köstlin l. c.). Schon bei Verdünnung

der Credéschen Lösung auf die Hälfte (1 %) hatte **Hecker** 3 % Blennorrhoe. Der Procentsatz bei Auswaschung des Auges lediglich mit sterilem Wasser (**Kaltenbach**) bei vorhergegangener sorgfältiger Reinigung der Vagina schwankt zwischen 0 und 17 %. Wir haben deshalb allen Grund, bei dem bewährten **Credé**schen Verfahren zu bleiben, besonders, da ja auch theoretisch die Anwendung von 2 % Höllensteinlösung, welche Gonococcen in 5 Secunden tödtet, am vortheilhaftesten erscheint. In geburtshülflichen Kliniken macht die Anwendung dieses (oder eines andern ähnlichen Verfahrens) weiter keine Schwierigkeiten; auch ist es nicht so schwierig, dass es nicht jede Hebamme ausführen *könnte*, wenn sie besonders gelehrt wird, auf was es im wesentlichen ankommt. Eine andere Frage ist die in letzter Zeit vielfach aufgeworfene, ob das Verfahren auch ausserhalb der Gebäranstalten bei *allen* Geburten *obligatorisch* gemacht, also *gesetzlich eingeführt* werden solle. Dies wäre doch *entschieden zu weit gegangen*, und die Gesetzgebung wird sich schwerlich darauf einlassen. Abgesehen von der Schwierigkeit überhaupt, die obligatorische prophylactische Behandlung einer Krankheit gesetzlich einzuführen, handelt es sich um eine solche, die zwar einen nicht unerheblichen Procentsatz der Erblindungen im Kindesalter verursacht, aber auch ohne Prophylaxe (ausserhalb der Gebäranstalten!) doch nur wenige Procent aller Neugeborenen wirklich befällt. Zur Controlle gehörte dann natürlich ein behördlicher „Tropfschein“, analog dem Impfschein usw. Bei den Blattern liegt das Verhältniss doch wesentlich anders in jeder Beziehung: die Empfänglichkeit ist eine fast allgemeine und jeder Kranke bildet eine erhebliche Gefahr für sämmtliche mit ihm Verkehrenden. Kurz und gut, das Bessere ist hier in jeder Beziehung der Feind des Guten. Jede Hebamme sollte im Stande sein, das Verfahren auszuüben; dies macht keine Schwierigkeit. Jede Hebamme könnte auch angewiesen werden, in verdächtigen Fällen das Verfahren auszuüben, *falls kein Einspruch dagegen erhoben wird*. Ist der Verdacht ein gegründeter, so wird kaum je ein solcher zu befürchten sein; in vielen Fällen mag mancher und manche denken, besser ist

besser, und nur wo directer Widerspruch erhoben wird ist natürlich nichts zu machen. Wo dagegen absolut kein Grund vorliegt, halte ich für absolut überflüssig trotzdem Höllenstein einzuträufeln; hier sind nur Spätinfectionen möglich, und gegen solche schützt auch Credés Verfahren nicht. Ich halte sogar eine öffentliche Agitation bezüglich obligatorischer Einführung für gefährlich, da hierdurch viele erst aufmerksam gemacht werden und — da an einen wirklichen gesetzlichen Zwang doch nicht zu denken ist — sich jetzt erst recht der Procedur widersetzen werden, die sie sonst wahrscheinlich anstandslos hätten ausführen lassen. Respice finem!

Viel wichtiger ist es, dass sofort bei Ausbruch der Erkrankung ein Arzt zugezogen wird; die Behandlung der ausgebrochenen Krankheit darf nicht der Hebamme überlassen bleiben! Jetzt ist Gefahr im Verzug, und jetzt hat auch die Gesammtheit ein Interesse daran, zu verlangen, dass das erkrankte Kind womöglich als arbeitsfähiges Mitglied der menschlichen Gesellschaft erhalten bleibe. In dieser Beziehung wäre es wohl wünschenswerth, dass die Blennorrhoea neonatorum unter die Zahl der anzeigepflichtigen Infectionskrankheiten aufgenommen würde. Sie ist ja gerade keine Krankheit, die das Leben bedroht, aber die möglichen und wahrscheinlichen Folgen für das Individuum sind bei Vernachlässigung zweckmässiger Behandlung doch entschieden schwerere als z. B. bei Masern.

Zum Schluss noch einige Worte über die Prophylaxe des zweiten Auges bei einseitiger Erkrankung. Ein Schutzverband lässt sich nicht anlegen; oft ist das zweite Auge auch schon inficirt, und die Krankheit bricht lediglich später aus; auch ist es beinahe unmöglich eine Infection des andern Auges durch Lagerung nach der entgegengesetzten Seite u. a. m. zu erreichen. Recht empfehlenswerth wäre deshalb das Verfahren von Fränkel, während der ganzen Behandlungsdauer des erkrankten Auges täglich einen Tropfen Höllensteinlösung in das noch gesunde Auge zu träufeln und zwar, ehe das erkrankte Auge berührt wird. Hoffentlich bewährt sich seine Angabe (Mon. für Aug. 1889, Seite 57), dass dadurch der Ausbruch auf dem zweiten Auge sicher vermieden und dass auch nach

wochenlangem Fortsetzen keine erheblichen Reizzustände veranlasst würden.

Die **Prognose** ergiebt sich aus dem Gesagten von selbst; sie ist um so besser, je früher eine richtige Behandlung eingeleitet wird. Massgebend ist lediglich das Verhalten der Hornhaut. Ist dieselbe bei Beginn der Behandlung unversehrt, so wird sie es auch in den meisten Fällen bleiben. Wird der Patient schon mit ausgedehntem Hornhautgeschwür gebracht, so ist eine schwere bleibende Sehstörung sicher. Von Wichtigkeit ist auch der allgemeine Ernährungszustand der kleinen Kranken; ist derselbe schlecht, so verlaufen auch die Hornhautprocesse schwerer, abgesehen davon, dass solche Kinder häufig sterben.

Unter den Erblindungsursachen schwankt der Procentsatz der Blennorrhoe neonatorum zwischen 9 und 60% in den verschiedenen Statistiken; nach Magnus sind 11% der beidseitigen Erblindungen durch dieselbse bedingt, und fast ein Drittel aller doppelseitigen Erblindungen im Kindesalter sind auf ihre Rechnung zu setzen. Grund genug der Prophylaxe und Behandlung dieser Krankheit die grösstmögliche Sorgfalt angedeihen zu lassen.

Eine unverhältnissmässig schwerere, glücklicherweise aber auch viel seltenere Erkrankung ist die Infection der Bindehaut **Erwachsener** mit dem Gonococcus Neisseri. Nach einer Incubationszeit von 1—2 Tagen — genau lässt sich dieselbe selten feststellen — beginnt sich das Auge zu röthen und „wässerig" zu werden. Sehr bald tritt Schwellung der Lider und der Bindehaut auf, aber in viel mächtigerem Umfange, als bei der Blennorrhoe der Neugeborenen. Die Lider werden roth und heiss und schwellen gewaltig an, wobei das obere brettartig über das untere herabhängt. Die Bindehaut ist ebenfalls lebhaft geröthet und stark geschwellt, namentlich auch die Conjunctiva der Uebergangsfalten und des Bulbus, welch letztere allseitig wallartig die Hornhaut überdeckt, so dass von letzterer oft nur ein kleines centrales Stück noch sichtbar ist, und dass beim Oeffnen der Lidspalte sich dicke Wülste vor-

drängen. Die ganze Bindehaut zeigt dann meist ausgedehnte Blutungen und sehr häufig überall weissliche, gelbliche oder bräunliche necrotische Stellen, die inselartig eingesprengt sind, aber auch zusammenfliessen und sehr grossen Umfang annehmen können. Conjunctiva bulbi und palpebrarum, sowie die Uebergangsfalten können in mehr oder weniger Ausdehnung betroffen sein. Das in den ersten 24 Stunden im wesentlichen wässerige Secret beginnt dann eitrig zu werden und kann tagelang, selbst wochenlang in ganz gewaltigen Mengen abgesondert werden. Mit dem Eintreten der Eiterung pflegt die starre Schwellung nachzulassen, die necrotischen Stellen stossen sich ab und müssen durch Wundgranulation zur Heilung kommen. Hierbei kann es, wenn anliegende Stellen von Conjunctiva bulbi und palpebrarum zerstört sind, späterhin zu mehr oder weniger ausgedehnter Verwachsung zwischen Auge und Augenlid, wenn grössere Stellen in der Uebergangsfalte necrotisch waren, zu Cystenbildungen daselbst kommen, wie sie häufiger nach Diphtheritis oder Verbrennungen beobachtet werden. Nur die diffuse Diphtheritis der Bindehaut stellt eine ebenso schwere oder noch schwerere Bindehauterkrankung dar.

Im Stadium der Eiterung lässt auch die Bindehautschwellung etwas nach; die aber noch stark infiltrirte und ihrer Elasticität entbehrende Conjunctiva bulbi wirft dann bei Bewegungen des Auges sichtbare concentrische Falten.

Nach ein, zwei, drei Wochen, je nach der Schwere des Falles, lässt die Eiterung allmählig nach und die Krankheit würde ohne Behandlung wohl in einen lange andauernden chronisch-blennorhoischen Zustand übergehen, wie dies ja auch bei der gonorrhoischen Urethritis zu gehen pflegt. Ich habe noch keinen derartigen Fall gesehen, da die Kranken schon wegen der Schmerzen, die namentlich anfangs, im Stadium der oedematösen Schwellung sehr heftig sein und die Anwendung von Morphiumeinspritzungen an der Schläfe nöthig machen können, zeitig eine Behandlung aufsuchen.

So schwer nun die Bindehauterkrankung ist, so ist doch derselben Herr zu werden. Wie bei der Blennorhoe der Neugeborenen hängt alles vom Verhalten der Hornhaut ab. Während

aber bei dieser es sich im wesentlichen um traumatische Geschwüre im Lidspaltengebiet der Hornhaut handelt, die in der Mehrzahl immer noch einer Heilung fähig sind, ist diese Entstehung bei der gonorrhoischen Conjunctivitis Erwachsener der seltenere Vorgang. In allen, auch in leichteren Fällen sieht die Hornhaut mehr oder weniger „behaucht“ aus und zeigt an vielen Stellen ihrer Oberfläche Ausfall einzelner Epithelzellengruppen, wodurch sie ein gesticheltes Aussehen annimmt. Man könnte diesen Zustand, der auch ganz offenbar mit einer gesteigerten Durchtränkung mit Flüssigkeit verbunden ist, am besten mit Epithelmaceration der Hornhaut bezeichnen. Es kommt nun, namentlich in der Nähe des Hornhautrandes unter den chemotischen Bindehautwülsten, ohne Verletzung sehr oft zu anfangs punktförmigen Epithelverlusten, die sich rasch vergrössern und durch Infection von aussen in ringförmige Geschwüre umwandeln, die in wenigen Tagen die ganze Hornhaut angreifen und zerstören und totalen Irisvorfall mit allen seinen Folgen bewirken können. Die weniger schweren Hornhautaffectionen verlaufen etwa in der Art eines sogenannten ulcus serpens, nur mit rascherem Verlauf; in den ganz schweren dagegen kommt es gar nicht zu einer merklichen Infiltration der blossliegenden Hornhautsubstanz, sondern die durch die Ausscheidungsproducte der Entzündungserreger necrotisirten Hornhautschichten blättern einfach ab, ohne vorher eine erhebliche Trübung zu zeigen. Die sich rasch verdünnende, noch durchsichtige Hornhaut zeigt dabei unter dem Einfluss des Augendruckes ihre normale Krümmung, und wenn die Grenzen des sich über die ganze Hornhaut erstreckenden Substanzverlustes unter den überhängenden chemotischen Bindehautwülsten verdeckt und deshalb nicht sichtbar sind, so kann für den Unerfahrenen die Hornhaut scheinbar noch ganz normal sein, während vielleicht schon am nächsten Morgen totaler Irisvorfall vorhanden ist. Ein Tropfen Fluorescinlösung, der die blossliegende Hornhautsubstanz lebhaft grün färbt, das Epithel dagegen nicht, wird hier diagnostisch von grossem Werthe sein.

Die Mehrzahl der Hornhautaffectionen beginnen nämlich, wie schon gesagt, nicht in der Mitte, sondern am Rande unter

den überhängenden chemotischen Wülsten, wo etwa in einer Entfernung von $1^1/_2$ mm von demselben aus anfangs punktförmigen und rasch zusammenfliessenden Epithelverlusten sich ein Rand- und Ringgeschwür bildet und weiterhin den beschriebenen Verlauf nimmt, ganz analog, aber viel rascher verlaufend, wie bei den sogenannten „catarrhalischen“ oder Ringgeschwüren der Hornhaut.

Die gefährlichste Zeit sind die ersten Tage, bis die regelrechte Eiterung in Gang kommt; auch dann kommen noch oft genug Hornhautaffectionen vor, doch pflegen die dann erst entstandenen öfter in der Lidspaltenzone aufzutreten, nicht so rapid zu verlaufen und eher einer Behandlung zugänglich zu sein. Immerhin ist auch der unbedeutendste Epithelverlust, das kleinste Hornhautgeschwür bei der gonorrhoischen Conjunctivitis Erwachsener eine schwere Erkrankung, da die Folgen sich nicht berechnen lassen. Leider kommt es in der Mehrzahl aller Fälle zu solchen, namentlich fast regelmässig bei den Fällen mit ausgedehnten oberflächlichen Necrosen der Conjunctiva. Nach Zerstörung der Hornhaut kann es zu septischer Uveitis mit Phthisis bulbi oder zu ausgedehnten Staphylombildungen kommen; letzteres ist der häufigere Vorgang. Sogar nachträgliche sympathische Erkrankung des gesunden Auges ist einigemale beobachtet worden. In weniger schweren Fällen gelingt es öfter, einen grösseren oder geringeren Theil der Hornhaut zu retten.

Von sonstigen Symptomen wäre noch zu erwähnen: Fieber mässigen Grades, das nicht selten, und Schwellung der Lymphdrüsen, namentlich der praeauricularen, welche recht häufig ist. Zuweilen ist nachträglich auch noch ein Lidabscess beobachtet worden. Als Nachkrankheit kommt gelegentlich ein- oder mehrfache Gelenksentzündung vor, in deren Secret Gonococcen vorhanden sein oder fehlen können.

Bei der so sehr viel grösseren Gefährlichkeit der gonorrhoischen Conjunctivitis Erwachsener spielt natürlich die prophylactische Behandlung eine viel wichtigere Rolle. Hierbei ist aber zu beachten, dass der Erkrankte keineswegs immer selber auch der Träger des Contagiums ist, wie z. B. Pflegerinnen

blennorrhoekranker Kinder. Das erste, was man zu thun hat, ist das noch nicht erkrankte zweite Auge durch einen undurchlässigen Schutzverband zu sichern. Man reinigt dessen Umgebung sorgfältig mit frisch gekochtem Wasser und kann auch einen Tropfen 2 % Höllensteinlösung einträufeln. Dann legt man ein Läppchen auf die geschlossenen Lider, darüber wenig Watte und über das Ganze ein allseitig überragendes Stück Leinen oder Guttaperchapapier, das man durch kleine Einschnitte am Rand gut zum Anliegen an Nase, Wange, Stirn und Schläfe anpasst. Das Ganze wird sorgfältig, namentlich auch über dem Nasenrücken mit Collodium befestigt, hat man Leinen genommen, das ganze Läppchen mit Collodium getränkt. Anfangs täglich, später alle paar Tage, wird das Auge besichtigt und gereinigt, wobei man den Verband auf der Schläfenseite aufhebt und am Nasenrücken kleben lässt. Dies geschieht bis zur völligen Heilung.

Hatte keine Infection stattgefunden, so ist wenigstens das eine Auge gerettet; wenn doch, so bricht auch unter dem Verbande in kurzer Zeit die Entzündung aus. Dem bei Neugeborenen so sicher prophylactisch wirkenden Höllenstein traue ich bei Erwachsenen nicht mehr, seitdem mir einmal trotz sorgfältigster Auspinselung eines der Infection verdächtigen, anscheinend noch ganz normalen Auges am andern Tage die Affection zum Ausbruch kam. Immerhin wird man trotzdem den Versuch machen. Statt des oben beschriebenen einfachen und überall anzulegenden Schutzverbandes kann man natürlich auch einen durchsichtigen, mit Hülfe von Glas oder Celluloid anlegen. Doch wird wohl nur der Specialist auf solches eingerichtet sein.

Mit der Anlegung eines undurchlässigen Schutzverbandes ist in vielen Fällen die einzig wirksame therapeutische Massnahme geschehen; man kann deshalb auch nicht vorsichtig und gewissenhaft genug dabei sein. Hiermit endigt aber meiner Meinung nach auch die Thätigkeit des practischen Arztes. Es muss unter allen Umständen die Behandlung des wirklich erkrankten Auges einem erfahrenen Augenarzte überlassen werden. Es liegt schon im Interesse des practischen

Arztes selber, nicht einen Fall zu übernehmen, der möglicherweise mit doppelseitiger Erblindung endet.

Für die **Behandlung** der gonorrhoischen Conjunctivitis der Erwachsenen sind im Ganzen die gleichen Grundsätze massgebend und die gleichen Methoden im Gebrauch, wie bei der Blennorrhoe der Neugeborenen. Auch hier gibt es eine sogenannte „classische" Behandlung: Eis während der ganzen Dauer, Aetzung mit Lapis mitigatus, wenn das Bindehautoedem verschwunden ist, wenn die necrotischen Stellen sich abgestossen haben und wenn Eiterung eingetreten ist. Starke Schmerzen erfordern eine Morphiumeinspritzung an der Schläfe, eingetretene Hornhautgeschwüre die Anwendung des Eserins. Das oft sehr reichliche Secret muss oft und vorsichtig entfernt werden. Hierfür gelten die gleichen Grundsätze, wie bei der Blennorrhoe der Neugeborenen.

Eine starke Schwellung des oberen Lides macht die Spaltung der äusseren Lidcommissur nothwendig, nach welcher man die Wunde tüchtig ausbluten lässt. Möglich dass schon der verminderte Druck auf die Hornhaut günstig wirkt; jedenfalls ist das Umklappen des oberen Lides und die genaue Besichtigung und Behandlung der erkranten Bindehaut sehr erleichtert. Die kleine Operation ist deshalb in allen, nicht geradezu leicht verlaufenden Fällen empfehlenswerth. Von Scarificationen der chemotischen Bindehautwülste habe ich, ausser der etwas erleichterten Besichtigung der Hornhaut, wenig Wirkung gesehen.

Die Erfolge der Behandlung nach diesen Grundsätzen waren aber nur mässig befriedigend; namentlich waren es die progressiven Hornhautzerstörungen in den schweren Fällen, die häufig den Verlust des Auges herbeiführten. In leichten Fällen führt jede Behandlung zum Ziel, in schweren lässt oft jede im Stich.

Man hat deshalb mit Recht wirksamere Methoden zu finden gesucht und zwar mit mehr oder weniger Erfolg, der allerdings bisher hinter dem wünschenswerthen noch weit zurückbleibt. Ich selber sah zweimal unter Gebrauch von Copaivabalsam, der wegen gleichzeitiger Gonorrhoe verordnet wurde, einen an-

scheinend recht schweren Fall auffallend mild verlaufen; Terson dagegen konnte einen Erfolg von innerlich genommenem Oleum Santali nicht bemerken. Weitere Versuche mit derartigen Balsamicis wären immerhin wünschenswerth.

Man hat sodann permanente Ausspülungen mit Antisepticis und Asepticis empfohlen. Erwähnenswerth ist die Behandlungsweise von Paulsen, der Tag und Nacht die geschlossenen Lider mit kalter (+12 bis +15° C.) $^3/_4$ procentiger Kochsalzlösung berieseln und dabei ab und zu die Augen öffnen lässt, um das Secret wegzuspülen. Das Verfahren selbst kann als rationelle permanente Kälteanwendung bezeichnet werden, analog dem dauernden Auflegen eines Eisbeutels. Man kann über den Nutzen der Eisbehandlung verschiedener Meinung sein; jedenfalls wirkt sie in der ersten Periode entschieden spannungs- und schmerzmindernd. Ausserdem setzen ja niedere Temperaturen die Entwickelungsfähigkeit des Gonococcus herab; nur wird weder durch permanenten Eisbeutel noch durch das Verfahren von Paulsen im Bindehautsack und subconjunctivalen Gewebe andauernd eine Temperatur hervorgebracht, die merklich entwickelungshemmend für die Pilze sein könnte. Es wird hier mit allem Recht auf die Lebensbedingungen des Gonococcus Rücksicht zu nehmen sein, denn, wenn auch oft genug Mischinfectionen bestehen mögen, gibt doch eben die Anwesenheit des Gonococcus der ganzen Krankheit ihr eigenes Gepräge. Wenn aber Temperaturherabsetzung von 5° unter die Körperwärme nur die Entwickelung der Pilze verlangsamt, so tödtet dieselben Temperaturerhöhung um 3°, also auf 40° C.; Temperaturen, selbst von 42° C., verträgt aber das normale Auge ohne Schaden. Eine 12stündige Durchspülung des Bindehautsackes mit physiologischer ($^3/_4$ %) Kochsalzlösung von 40° (Celsius selbstverständlich!), die mit etwas Soda leicht alcalisch gemacht worden ist, würde demnach die Gonococcen zum Absterben oder doch dem Tode sehr nahe bringen, und wenigstens diesen Factor eliminiren. Ich bin selber noch nicht in der Lage gewesen, diese Behandlungsweise zu versuchen, da mir in letzter Zeit keine gonorrhoische Conjunctivitis zu Gesicht gekommen ist, bei der sie sich hätte

erproben lassen. Blosse Berieselungen der geschlossenen Lider oder heisse Umschläge auf dieselben könnten natürlich nie die Temperatur im Bindehautsack entsprechend erhöhen und sind auch erfahrungsgemäss unwirksam.

Sicherer aber noch als die permanente Durchspülung des Bindehautsackes mit heisser Flüssigkeit wäre 12stündige Erhöhung der Körpertemperatur auf 40° C., die (nicht nur im Reagensglas) bei Allgemeininfection des Körpers ein Verschwinden der Gonococcen herbeiführt, so dass sie in den von ihnen selber verursachten Exsudaten und Heerden nicht mehr nachzuweisen sind (vergl. Finger, Ghon und Schlagenhaufer l. c.). Ich dachte zuerst an innerlich oder subcutan anzuwendende Mittel, die ohne gefährliche Nebenwirkungen die entsprechende Temperaturerhöhung bewirken könnten; allein es war kein derartiges zu finden. Dagegen ist dieser Zweck sehr gut zu erreichen durch ein Vollbad, das in ein bis zwei Stunden von Körpertemperatur auf 40° C. erwärmt und 12 Stunden lang bei dieser Temperatur erhalten wird, worauf wieder allmähliche Abkühlung zu erfolgen hat. Es ist dies selbstredend die einfachste Methode, um eine entsprechende Temperaturerhöhung ohne jede Nebenwirkung hervorzubringen; lediglich eine vorhergehende Einölung der Haut, um die lästige, selbst schmerzhafte Quellung der Epidermis zu hindern, dürfte sich als nothwendig erweisen. Die klinische Beobachtung jeder Infectionskrankheit zeigt, dass ein 12stündiges Fieber von 40° C. gerade keine Annehmlichkeit für den Kranken ist, aber wohl immer ohne Schaden ertragen wird. Ausserdem wird die erhöhte Temperatur im Bade nicht durch die Wirkung giftiger Zersetzungsproducte und Toxine complicirt und kann jederzeit unterbrochen werden. Vorsicht ist natürlich immer am Platze. Es muss eine ständige Ueberwachung stattfinden, für gute Ventilation gesorgt werden, eventuell kann man Kälte auf den Kopf anwenden usw. und in allen Fällen ist die Körpertemperatur selbst fortwährend zu controlliren, um allzuhohes Ansteigen derselben sofort verhindern zu können. Die Gefahren des Hitzschlages sind wohl nicht zu fürchten, da der Flüssigkeitsverlust, der zum Zustande-

kommen desselben nöthig ist, im heissen Bade wegfällt. Aus alledem ergibt sich aber klar, dass diese Behandlungsweise nur in einem Krankenhause sich durchführen lässt. Für die Behandlung des eigentlichen Bindehautleidens gelten dann die gleichen Vorschriften, wie bei der Blennorrhoe der Neugeborenen.

Noch wichtiger, als für die Behandlung der gonorrhoischen Bindehautentzündung dürfte das heisse Dauerbad von 40° für die andern gonorrhoischen Erkrankungen sein: für sehr heftige oder chronisch gewordene Gonorrhoen und gonorrhoische Allgemeininfectionen, ganz besonders aber für die so zahlreichen mit gonorrhoischer Infection in Verbindung stehenden **Frauenkrankheiten.** Heisse Wasser-, Moor- oder Sandbäder werden ja schon lange hierbei mit mehr oder weniger Erfolg angewendet. Doch ist meines Wissens noch niemand darauf ausgegangen, durch methodische und genügend lang andauernde Erwärmung des Körpers auf die für den Gonococcus tödtliche Temperatur von 40° C. auf diese Erkrankungen einzuwirken. Selbstverständlich beschränkt sich die Wirksamkeit auf den Gonococcus und wird also bei einer reinen Gonococceninfection am ausgesprochensten sein; andere Entzündungserreger bei Mischinfectionen werden nicht beeinflusst. Indess wird frühzeitige Anwendung des heissen Dauerbades auch eine ganze Reihe von Allgemein- und Mischinfectionen gar nicht zu Stande kommen lassen. Die Gefahren einer 12stündigen Erhöhung der Körpertemperatur auf 40° C. stehen in gar keinem Verhältniss zu denen der Krankheiten, gegen welche sie anzuwenden wäre. Sehr möglich wäre es zudem, dass im menschlichen Körper eine geringere Temperatur und eine kürzere Zeit genügen würde, als im Reagensglas. Unter diesen Verhältnissen dürften sich Versuche mit dem heissen Dauerbad bei allen durch Gonococcen bedingten oder mit ihnen complicirten Erkrankungen dringend empfehlen.

Halle a. S., Buchdruckerei des Waisenhauses.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen
und unter ständiger Mitwirkung
der Herren Privatdozent Dr. Axenfeld in Breslau, Privatdozent Dr. Baas in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Czermak in Prag, Privatdozent Dr. Greeff in Berlin, Privatdozent Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Marburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. O. Schirmer in Greifswald, Privatdozent Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben
von
Professor Dr. A. Vossius
in Gießen.

I. Band, Heft 6.

Halle a. S.
Verlag von Karl Marhold.
1896.

Ueber Glaucom

in seinen

Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen.

Von

Dr. med. O. Lange,
Augenarzt am Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig.

Halle a. S.
Verlag von Karl Marhold.
1896.



Ueber Glaucom in seinen Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen.

Von

Dr. med. O. Lange,

Augenarzt am Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig.

Nach dem Stande unseres heutigen Wissens ist das, was wir Glaucom nennen, noch kein ganz bestimmter anatomischer, sondern ein vorwiegend klinischer Begriff, dessen Cardinalsymptom in einer mehr weniger erhöhten intraoculären Spannung begründet ist, welche, je nach der Form und dem Entwickelungsstadium der Erkrankung, eine nur zeitweilige, in kürzeren oder längeren Intervallen auftretende oder eine constante sein kann. Diese ihrerseits ist die direkte Ursache aller das Krankheitsbild des Glaucoms ausmachenden Erscheinungen: der mehr weniger ausgesprochenen, hauptsächlich venösen Injection des vorderen Bulbusabschnitts, der vorzugsweise centralen rauchigen Trübung der Hornhaut, sowie der Unempfindlichkeit dieser, der Enge der vorderen Kammer, der erweiterten starren Pupille, der Excavation des intraoculären Endes des Sehnerven, sowie der mehr weniger hochgradigen periorbitalen, bohrenden Schmerzen. Die Sehschärfe des glaucomatös erkrankten Auges ist zu Beginn der Erkrankung eine sehr wechselnde, bald eine sehr herabgesetzte, bald eine fast oder vollkommen normale, nach längerem Bestande des Leidens aber immer eine stark verminderte; das Gesichtsfeld zeigt meist eine typische Einschränkung der nasalen Seite. Bleibt das Glaucom sich selbst überlassen, so führt es in jedem Falle, bald in sehr kurzer Zeit, bald nach jahrelangem Bestehen, zur vollkommenen und dann unheilbaren Erblindung.

Die noch in den meisten Handbüchern der Ophthalmologie, auch in den neuesten, sich findende Behauptung, dass das Wesen des glaucomatösen Prozesses d. h. die Ursache der intraoculären Drucksteigerung nicht aufgeklärt sei, will mir nicht mehr ganz berechtigt erscheinen. Das was uns beim Glaucom unbekannt ist, ist nicht die Ursache der Drucksteigerung, sondern die Ursache der primären, uns zum Theil wenigstens recht wohl bekannten, zur Drucksteigerung führenden intraoculären anatomischen Veränderungen, und nimmt unserer Meinung nach das Glaucom in dieser Beziehung keine besonders ungünstige Stellung unter den Augenkrankheiten ein. Von wie vielen Erkrankungen des Auges ist uns denn die wirkliche Ursache bekannt? Obige Behauptung ist den Augenärzten, ich möchte sagen zur Gewohnheit geworden und stützt sich meiner Meinung nach in erster Linie auf das Streben nach einer einheitlichen Deutung der Drucksteigerung, welche trotz ihrer so vielfachen Bekämpfung noch nicht aufgegeben ist, und auf die Mannigfaltigkeit der Anschauungen der einzelnen Forscher über die Ursache der Drucksteigerung im glaucomatösen Auge. — Die rein theoretische Ueberlegung, dass die Steigerung des intraoculären Druckes entweder die Folge eines gesteigerten Zuflusses in das Augeninnere bei normalem Abflusse der Augenflüssigkeiten, oder eines verminderten Abflusses derselben bei normalem oder gar gesteigertem Zuflusse sein muss, diese Ueberlegung allein lehrt uns zur Evidenz, dass die Ursache der Vermehrung der intraoculären Spannung mindestens in zwei von einander verschiedenen Prozessen zu suchen ist, und dass es durchaus unberechtigt ist, alle Glaucomerkrankungen (wir meinen hierbei immer nur das sogenannte primäre Glaucom, welches im Gegensatze zum Secundärglaucom in bisher gesunden oder, richtiger gesagt, scheinbar gesunden Augen zum Ausdruck kommt) aus ein und denselben ursächlichen Momenten ableiten zu wollen.

Dass wir erst nach so langen Jahren emsigsten Fleisses einen einigermaassen klaren Einblick in das Wesen des Glaucoms und die Ursachen der intraoculären Drucksteigerung gewonnen haben, lag wesentlich daran, dass es erst in den letzten Jahren gelungen ist, glaucomatös erkrankte Augen in relativ

frühen Stadien der Erkrankung zur anatomischen Untersuchung zu erhalten, dass aber die allermeisten der bisher zur Section und zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Glaucomaugen bereits vollkommen erblindete, in Folge unerträglicher Schmerzen zur Enucleation gelangte, das Stadium des sog. Glaucoma absolutum darstellende Augen waren, an denen die Anfangsstadien der Erkrankung, auf die es für die Beurtheilung der in Frage kommenden Processe in erster Linie ankommt, nicht mehr festzustellen waren. — Auf die an den wenigen in frühen Krankheitsstadien untersuchten Augen erhaltenen Befunde werden wir weiter unten genauer eingehen müssen. — Um dem nicht specialistisch vorgebildeten Leser eine Vorstellung davon zu geben, wie verschieden sich die einzelnen Forscher den glaucomatösen Prozess vorstellten und noch vorstellen, sei es mir gestattet, in aller Kürze nur einige von den wichtigsten Glaucomtheorien zu berühren.

Albrecht v. Graefe[20], der, nachdem übrigens auch schon Mackenzie auf die intraoculäre Drucksteigerung bei Glaucom aufmerksam gemacht, in ihr die wichtigste Erscheinung des glaucomatösen Processes erkannt hatte, leitete die Erhöhung des intraoculären Druckes von einer serösen Choroiditis ab, die mit gesteigerter Transsudation aus den Gefässen der Aderhaut in den Glaskörperraum bei nicht in gleichem Maasse gesteigerter Abfuhr der transsudirten Flüssigkeit einhergehen und dadurch die Vermehrung der intraoculären Spannung bedingen sollte.

Donders[11] und Haffmanns[23] führten die vermehrte Absonderung von Flüssigkeit in den Glaskörper seitens der Aderhaut und die dadurch verursachte Steigerung des intraoculären Drucks auf einen eigenartigen Einfluss der Ciliarnerven zurück und erblickten im glaucomatösen Process eine Art Secretionsneurose. Donders stützte seine Lehre auf die Beobachtungen, die er an der von ihm als „Glaucoma simplex" bezeichneten Krankheitsform machte, einer Glaucomform, die ohne jede Injection des Bulbus, ohne Trübung der brechenden Medien und ohne Schmerzen verläuft und mit den übrigen Glaucomformen nur die Steigerung des intraoculären Drucks, die Sehnervenexcavation und den Verfall des Sehvermögens durch allmälige Einschränkung des Ge-

sichtsfeldes gemein hat. Donders, dessen Auffassung später durch die experimentellen Arbeiten von Grünhagen und von v. Hippel[22], die nach Trigeminusreizung und Exstirpation des Ganglion cervicale supremum intraoculäre Drucksteigerung erzeugen konnten, wesentlich gestützt wurde, erblickte in seinem „Glaucoma simplex" den Grundtypus der glaucomatösen Erkrankungen. — v. Graefe, der ursprünglich das Donders'sche Glaucoma simplex als eine Erkrankung sui generis betrachtete und als Sehnervenleiden mit Excavation bezeichnet hatte, schloss sich später der Dondersschen Auffassung an.

Stellwag v. Carion[57] leitete die gesteigerte intraoculäre Spannung bei Glaucom direkt vom Blutdruck ab, der in den intraoculären Gefässen erhöht, auf den Glaskörper und durch diesen auf die Skleralkapsel übertragen werden sollte. Die Steigerung des Blutdrucks in den intraoculären Gefässen bezog Stellwag auf Circulationshindernisse, in erster Linie im Gebiet der venae vorticosae, welche letztere durch einen von Coccius[8] als fettige Degeneration, von Donders als Verkalkung gedeuteten Schrumpfungsprocess der Sklera, in ihren diese schräg durchsetzenden Abschnitten comprimirt würden.

v. Graefe, Donders und Stellwag v. Carion sind die Hauptvertreter der sog. Secretionstheorie der Glaucomlehre.

Im Jahre 1876 veröffentlichte Max Knies[27] im XXII. Bande des v. Graefeschen Archivs für Ophthalmologie seine Resultate, die er bei der anatomischen und mikroskopischen Untersuchung von 14 der Heidelberger Sammlung entnommenen Glaucomaugen gewonnen hatte. Als Hauptergebniss dieser Untersuchungen fand Knies eine Verwachsung des peripheren Irisabschnitts mit der inneren Fläche der Cornea, einen Befund, auf den bereits Heinrich Müller hingewiesen hatte und auch Schmidt-Rimpler in seiner Abhandlung über Glaucom in dem grossen Handbuche der Augenheilkunde Band V, pag. 61 aufmerksam macht. Im Gegensatze zu den beiden letztgenannten Forschern, welche diesen Befund lediglich als Wirkung des gesteigerten intraoculären Drucks, somit als etwas relativ Nebensächliches für die Aetiologie des Glaucoms auffassen, deutet Knies denselben als das Resultat einer primären indurirenden Entzündung

des Iriswinkels und leitet von dem durch genannte Verwachsung bedingten Verschlusse des Fontanaschen Raumes, den Leber[34] als wichtigsten Abflussweg der Augenflüssigkeiten erkannt hatte, die Steigerung des intraoculären Druckes ob, erblickt in ihm demnach nicht eine Folge, sondern eine Ursache desselben.

Nach Ad. Weber[66] ist die nächste Veranlassung der glaucomatösen Drucksteigerung die Anschwellung der Ciliarfortsätze in Folge durch verschiedene Momente bedingter venöser Stase im Gebiet der Wirbelvenen. — Hierdurch kommt es zur Vordrängung und Anpressung der Iriswurzel gegen die Cornea und schliesslich zum Verschluss des Fontanaschen Raumes. Knies gegenüber leugnet Weber die primäre indurirende Entzündung des Iriswinkels. Es gelang Weber durch Oelinjection in die vordere Augenkammer beim Kaninchen, wodurch auf rein mechanischem Wege die Fontanaschen Räume verschlossen wurden, ganz ausgesprochene Steigerung des intraoculären Druckes zu erzeugen.

Pristley-Smith[44] hat an einer Reihe von Glaucomaugen die Linse genau gemessen und hehauptet, dieselbe immer auffallend gross gefunden zu haben. Hierdurch soll die Circulation der Augenflüssigkeiten nach vorn in Folge Verkleinerung des perilenticulären Raumes behindert werden, es käme zu Stauungen in der hinteren Kammer, zur Vordrängung der Iriswurzel und schliesslich zur Verengerung resp. zum Verschluss der vorderen Abflusswege.

Nach Ulrich[61] handelt es sich bei Glaucom in erster Linie um eine Veränderung des Irisgewebes und eine Obliteration der Irisgefässe; diese führt zu collateraler Hyperämie der Ciliarfortsätze und Hypersecretion in den Glaskörperraum mit Volumszunahme desselben und daraus folgender intraoculären Drucksteigerung. Die Linse und die Iris werden nun nach vorn gedrängt, die pupillare Verbindung zwischen der vorderen und hinteren Kammer wird verlegt, in der hinteren Kammer sammelt sich das in erhöhtem Maasse secernirte Kammerwasser an, und die von Ulrich auf Grund seiner Experimente behauptete periphere Irisdurchquerung wird über Gebühr in Anspruch genommen. Die zur Filtration wenig geeignete Iriswurzel wird

nun mehr und mehr nach vorn gedrängt, kommt mit der Cornea in Berührung und schliesslich mit dieser zur Verwachsung. Nach Verlegung des Kammerwinkels tritt für diesen vicariirend der hintere Abflussweg in den Sehnerven ein und dieses, in Verbindung mit dem erhöhten intraoculären Drucke führt nun zur Excavation des Sehnervenkopfes.

Jacobson[25] hat noch kurz vor seinem Tode im XXX. Bande des v. Graefe'schen Archivs seine Anschauungen über das Wesen des Glaucoms niedergelegt. Er sagt auf Seite 191 der ersten Abtheilung des genannten Bandes: „Ich gehe von der durch zahlreiche Beobachtungen festgestellten Thatsache aus, dass der enucleirte glaucomatöse Augapfel längere Zeit nach seiner Entfernung aus der Augenhöhle noch erhöhte Spannung behält. Mithin ist die Drucksteigerung weder eine Folge stärkerer Muskelspannung, noch gesteigerten allgemeinen Blutdrucks, sondern einer über den Zusammenhang des Auges mit dem Körper hinaus fortdauernden Inhaltszunahme.“ Diese Inhaltszunahme weist Jacobson dem Glaskörper zu und denkt sich dieselbe durch venöse Stase und Transsudation bedingte Füllung seiner corticalen Spalträume und durch Ausdehnung des Canalis hyaloideus entstanden. In dem Verschluss des Fontanaschen Raumes durch Anpressung der Iriswurzel an die Cornea sieht Jacobson die direkte Folge der Drucksteigerung. — Stölting[72] vertritt eine der eben angeführten ähnliche Auffassung. — Stilling,[58] v. Wecker[67] und Laqueur[32] glauben für die primäre Ursache der glaucomatösen Drucksteigerung die hinteren, im Sehnerven und dessen Scheiden gelegenen Abflusswege des Auges in Anspruch nehmen zu müssen, die Verlegung der Kammerbucht betrachten sie als secundäre Veränderung. — Birnbacher und Czermak[6] fanden bei der anatomischen Untersuchung einer Reihe von Glaucomaugen im Uveal- und Skleraltractus ausgesprochene Anzeichen einer noch bestehenden oder abgelaufenen Entzündung und zwar hauptsächlich längs der Venen und am meisten ausgesprochen längs der Vortexvenen und deren skleralen Emissarien. Sie bezeichnen diese Veränderungen als eine Periphlebitis chronica hyperplastica mit consecutiver Endophlebitis und schreiben dieser ausgiebige circulatorische Störungen im

Auge zu, welche, so lange sie compensirt werden, latent verlaufen, sobald aber die Compensirung derselben keine vollkommene ist, als intraoculäre Drucksteigerung manifest werden, und dann zu dem Krankheitsbilde des Glaucoms führen. — Auch Vossius [63a] fand in einem von ihm untersuchten Falle an den vier Vortexvenen alle Stadien der Peri- und Endophlebitis. — Bei der mikroskopischen Untersuchung eines anderen Falles fand derselbe Autor [63b] ausgedehnte Degeneration der Arterienwandungen in der Choroidea neben venöser Stauung und hyaliner Entartung der Netzhautgefässe, ferner diffuse Kerninfiltration der Aderhaut, am stärksten in der Nähe der grösseren venösen Gefässe.

Birnbacher [5] ward das seltene Glück zu Theil, ein erst seit 8 Tagen an acutem Glaucom erkranktes Auge einer 54jährigen Frau zu untersuchen. Das betreffende Auge soll nach Angabe der Patientin bis zu dem ganz plötzlichen Ausbruch der Erkrankung ganz gesund gewesen sein und gut gesehen haben. Als wesentlichste Resultate der Birnbacherschen Untersuchung sind anzuführen: Streckenweiser Verschluss der Kammerbucht durch Verwachsung der Irisvorderfläche und dem ligamentum pectinatum, ohne dass jedoch dieselbe die Iriswurzel erreichte, Entzündung der Vorderfläche des Iris, vermehrtes eiweissreiches Exsudat in allen Abschnitten der Choroidea i. e. eine diffuse seröse Choroiditis, pathologische Endothelwucherungen an den beiden oberen Vortexvenen, oedematöse Sehwellung der Sehnervenpapille und eine leichte Ausbuchtung der lamina cribrosa. Birnbacher ist nun der Meinung, dass da sich die von ihm und Czermak [6] beim chronischen Glaucom gefundenen Endothelwucherungen in den Vortexvenen auch in diesem ganz frischen Falle wiederfanden, welche aller Erfahrung nach eine weit längere Zeit zu ihrer Entwicklung bedürfen als das acute Glaucom in diesem Falle gewährt hatte, dieselben bereits vor dem Ausbruch des Glaucoms bestanden haben müssen, ohne nachweisbar gewesen zu sein. Die durch diese Endothelwucherungen gesetzten Verengerungen der Venenlumina und die durch sie erzeugten Stromhindernisse hält Birnbacher für compensibel, so lange die sonstigen Circulationsverhältnisse im Auge normale sind. Er sagt: „Erst wenn andere Momente, entweder des vermehrten

Zuflusses oder des gehemmten Abflusses, sei es für Blut oder Gewebeflüssigkeit hinzukommen, dann muss bei einem bestimmten Grade derselben die Möglichkeit einer Compensirung aufhören, und die Drucksteigerung tritt plötzlich in Erscheinung." Für den vorliegenden Fall nimmt Birnbacher das seröse Exsudat der entzündlich veränderten Choroidea als das Moment gesteigerten Zuflusses in Anspruch.

Fuchs[16] berichtet auch über ein von ihm secirtes Glaucomauge, welches sieben Jahre vor dem Tode der Patientin, zwei Tage nach dem ersten acuten Anfalle iridectomirt worden war und dann wieder immer gut gesehen hatte. Als wichtigsten Befund führt Fuchs einen ganz ungewöhnlich grossen Ciliarkörper mit auffallend stark entwickeltem Ringmuskel an. Da sich an diesem Ciliarkörper keinerlei Anzeichen einer einstmals überstandenen Entzündung nachweisen liessen, hält Fuchs denselben für physiologisch und meint, dass dieser gerade durch seine bedeutenden Dimensionen für das Auge verderblich geworden ist. Jede auch nur vorübergehende Erhöhung des Blutdrucks, welche zu grösserer Turgescenz seiner Gefässe Veranlassung gab, musste das Volumen der Ciliarfortsätze noch weiter vergrössern, wodurch diese dem Linsenrande genähert, die Iris nach vorn gedrängt und die Kammerbucht mehr weniger verengt resp. ganz verschlossen wurde. War letzteres geschehen, so musste der intraoculäre Druck ansteigen, die venöse Stase in den Ciliarfortsätzen wurde hierdurch noch vermehrt, dieselben wurden um so mehr nach vorn gedrängt, kurz der circulus vitiosus war nun geschlossen. — Während der anatomischen Untersuchung dieses Auges fand sich die Kammerbucht in allen ihren Abschnitten offen und zwar war der Iriswinkel der Norm entsprechend abgerundet. Fuchs ist der Meinung, dass, da schon zwei Tage nach dem Ausbruch des ersten Glaucomanfalls das Auge iridectomirt worden war, hierdurch der intraoculäre Druck und die Circulationsverhältnisse in demselben wieder normal wurden, dass die Ciliarfortsätze wieder abschwollen, und da noch keine feste Verlöthung der Iris mit der Hornhaut stattgefunden hatte, diese wieder in ihre normale Lage zurückgekehrt sei. — Die physiologische Grösse des Ciliarkörpers und

seiner Fortsätze betreffend, möchte ich hierbei bemerken, dass ich bei meinen zahlreichen anatomischen Untersuchungen normaler Augen Neugeborener einige Mal ganz auffallend grosse, nach innen weit vorspringende Ciliarkörper gefunden habe, somit die von Fuchs ausgesprochene Ansicht, dass der von ihm konstatirte, sehr voluminöse Ciliarkörper als individuelle Eigenthümlichkeit zu betrachten sei, durchaus unterstützen kann.

In neuester Zeit ist Schön [55] mit der Anschauung hervorgetreten, dass starke, langanhaltende Accommodationsanstrengung durch schliessliche Lockerung des Aufhängebandes der Linse und Prolaps letzterer, zu plötzlichem Verschluss des Fontanaschen Raumes durch die gegen die Cornea angepresste Iriswurzel, und zu Glaucom führe. Schön glaubt durch rechtzeitiges Tragenlassen von Convexbrillen das Zustandekommen des Glaucoms verhüten zu können. Auf die interessanten Angaben von Straub (Bericht des siebenten internationalen Ophthalmologen-Congresses in Heidelberg 1888, p. 263—268 und Archiv für Ophthalmologie XXXIV, 2, p. 195—206), der eine Elasticitätsabnahme der Aderhaut in Glaucomaugen gefunden hat, näher einzugehen, müssen wir uns versagen.

Führen wir noch den auf pg. 195 der 4. Abtheilung des XXXI. Bandes des v. Graefe'schen Archivs sich findenden, die verschiedenen bei Glaucom gemachten pathologisch-anatomischen Befunde zusammenfassenden Ausspruch Leber's an, wonach das Glaucom nichts anderes ist, als eine mit Steigerung des Augendrucks einhergehende Iridocyclitis, so will uns diese Bezeichnung, wenn überhaupt jetzt schon eine solche gegeben werden soll, nicht ganz zutreffend scheinen. Das, was für die primären intraoculären anatomischen Veränderungen bei Glaucom charakteristisch ist, ist ihr überaus chronischer, schleichender Verlauf, und sind nicht nur die Iris und der Ciliarkörper der Sitz derselben, sondern auch, und vielleicht sogar in erster Linie die Choroidea; die Bezeichnung „eine zu Drucksteigerung führende Uveitis chronica" scheint mir die richtigere zu sein. Für das Glaucoma simplex nimmt Leber (cf. Bericht des siebenten periodischen internationalen Ophthalmologen-Con-

gresses in Heidelberg 1888, p. 277) die primäre, zur Schrumpfung führende Entzündung im Kammerwinkel in Anspruch.

Zum Schlusse dieses kurzen Referats der hauptsächlichsten, über das Wesen des Glaucoms von den einzelnen Forschern vertretenen Anschauungen, muss noch des Hydrophthalmus des jugendlichen Lebensalters gedacht werden. Sowohl beim Hydrophthalmus congenitus, dem sog. Glaucoma congenitum, als auch dem erworbenen, welche beide sich durch gesteigerten intraoculären Druck, progressive Dehnung der ganzen Bulbuskapsel, besonders der Cornea, randständige Excavation der Sehnervenpapille und mehr weniger schnellen Verfall des Sehvermögens auszeichnen, und analog dem Glaucoma simplex, ohne nachweisbare Injection, ohne Trübung der brechenden Medien und ohne Schmerzen verlaufen, ist die vordere Kammer im Gegensatze zu den anderen Glaucomformen auffallender Weise abnorm tief. Pflüger, Schiess und andere haben auch in diesen Fällen eine umschriebene Verwachsung des Kammerwinkels nachgewiesen, wogegen Manz, Dürr und Schlegtendal,[12] Gallenga die Kammerbucht bei Hydrophthalmus immer offen gefunden haben. Zur Erklärung dieser eigenthümlichen, nur dem jugendlichen Alter zukommenden Glaucomform wird einerseits eine Choroiditis serosa angenommen, andererseits soll dieselbe ähnlich dem Glaucoma simplex (Donders) durch nervöse, vasomotorische Momente bedingt sein.

So wenig Schwierigkeiten es dem Geübten macht, ein Glaucom richtig, und auch, worauf es so sehr ankommt, möglichst frühzeitig zu diagnosticiren, so sind dieselben für den Nichtaugenarzt, der ja nur ganz ausnahmsweise diesem Leiden gegenüber steht, besonders in seinen Anfangsstadien, dem sogenannten Stadium prodromale sehr grosse, und tritt dann in den meisten Fällen die verhängnissvolle Verwechselung mit Conjunctivitis resp. Iritis ein. Es sei mir hier erlaubt, sowohl auf Grund eigener, als auch der wohl von allen Augenärzten leider nur zu häufig gemachten Erfahrung, dass von den praktischen Aerzten, obwohl ihnen die Warnung, bei Glaucom niemals Atropin zu verordnen, zur Genüge bekannt ist, gegen dieselbe so oft gesündigt wird, darauf hinzuweisen, dass dieses in den meisten Fällen nur der

Schwierigkeit der Diagnose wegen geschieht. Der praktische Arzt kann mit der ihm von seinem Lehrer der Augenheilkunde gegebenen Weisung, bei Glaucom niemals Atropin zu ordiniren, nichts anfangen, weil er in den meisten Fällen das Glaucom nicht zu diagnosticiren im Stande ist. Ich möchte mir deshalb erlauben, den Herren Nichtaugenärzten, welche sich bald als Landärzte bis zu einem gewissen Grade gezwungener Maassen, bald aber auch als Stadtärzte aus anderen, und wie es mir scheinen will, häufig nicht ganz zu rechtfertigenden Gründen, auch mit der Behandlung Augenkranker befassen, den dringenden und überaus leicht zu befolgenden Rath zu ertheilen, niemals Atropin zu verordnen, wenn die Pupille des betreffenden erkrankten Auges nicht deutlich verengt ist, — eine verengte Pupille kommt bei keiner der verschiedenen Glaucomformen vor.

Ehe wir zur Besprechung der Beziehungen des Glaucoms zu den verschiedenen Allgemeinerkrankungen übergehen, scheint es uns geboten, die allgemein ätiologischen Momente, die beim Glaucom in Betracht kommen, nicht ganz unberücksichtigt zu lassen.

Neben der allgemeinen Häufigkeitsziffer des primären Glaucoms, welche sich auf Grund folgender Reihe ansehnlicher Statistiken:

Autor:	Krankenzahl:	Glaucom:	in %.
Schmidt-Rimpler	21076	269	1,27
Pagenstecher	14619	217	1,48
Wiener Bericht (Becker) . . .	8451	107	1,26
Förster	11000	93	0,84
v. Wecker	40000	470	1,17
St. Petersburger Augenheilanstalt (Lange)	74244	847	1,14
	169390	2003	1,18%

mit 1,18 % sämmtlicher Augenkrankheiten berechnet, ist in erster Linie hervorzuheben, dass das Glaucom, nnd besonders das mit Injection des Bulbus einhergehende, eine Erkrankung des höheren Alters ist. Es befällt vorzugsweise Individuen

jenseits der fünfziger Jahre; bei Jüngeren kommt vorzugsweise das Glaucoma simplex zur Beobachtung. Der Grund hiervon dürfte wohl mit Sicherheit in der, bei älteren Leuten sich findenden, gröfseren Rigidität d. h. geringeren Elasticität der Skleralkapsel zu suchen sein; auch wird die im höheren Alter häufiger vorkommende Arteriosklerose, von der weiter unten noch eingehender die Rede sein wird, mit in Rechnung zu ziehen sein. Das Befallenwerden der beiden Geschlechter anbelangend, so ist kein nennenswerther Unterschied nachweisbar. Das Glaucoma simplex kommt, wie alle Statistiken ergeben, häufiger bei Männern, das sogenannte entzündliche, häufiger bei Weibern vor. Zumeist befällt das Glaucom beide Augen, wobei zwischen der Erkrankung des einen und des anderen Auges eine mehr weniger lange Zeit verstreichen kann, bis zu 16 und 20 Jahren. Das Glaucoma simplex kommt besonders häufig als doppelseitige Erkrankung zur Beobachtung, wobei freilich das Entwicklungsstadium der Krankheit auf beiden Augen meist ein sehr verschiedenes ist. Hierbei dürfte wohl zu berücksichtigen sein, dass, da das Glaucoma simplex so gut wie gar keine subjective Erscheinungen macht, die Kranken ihr Leiden, so lange es einseitig ist, besonders in Folge der meist nasal gelegenen Gesichtsfeldeinschränkung, wodurch das binoculäre Gesichtsfeld nicht geändert wird, gar nicht bemerken. Allgemein wird angegeben, dass das Glaucom mit Vorliebe im hypermetropischen Auge zur Entwicklung kommt, nach v. Wecker fand sich z. B. unter 206 auf ihre Refraction untersuchten Augen 163 mal Emmetropie und Hypermetropie und nur 43 mal Myopie. Diese so allgemein ausgesprochene Anschauung hat ihre volle Richtigkeit, wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass der hypermetropische Refractionszustand dem myopischen gegenüber der viel häufigere ist. Richtet man seine Aufmerksamkeit auf die Betheiligung der verschiedenen Refractionszustände an den verschiedenen Glaucomformen, so ergiebt sich ein relativ häufiges Befallensein myopischer Augen vom Glaucoma simplex: 163 in der St. Petersburger Augenheilanstalt[30] genau auf ihre Refraction geprüfte Glaucomaugen ergaben, dass das in 69 Fällen constatirte Glaucoma simplex, 30 mal = 43,3 %

in myopischen Augen sich etablirt hatte, dagegen, dass an 94 Augen, die vom sog. Glaucoma inflammatorium ergriffen waren, Myopie nur 10 mal = 10,6 % beobachtet wurde. Die Ursache des entschieden häufigen Befallenseins hypermetropischer Augen von Glaucom wurde schon von v. Graefe[20] auf die grössere Rigidität der Sklera, besonders ihrer den Durchtrittsstellen der Ciliarnerven zunächst gelegenen Abschnitte, geschoben; Schmidt-Rimpler[53] schliesst sich dieser Anschauung an. v. Wecker[68] führt die Praedisposition des hypermetropischen Auges zu Glaucom auf die gesteigerte Accommodationsleistung desselben und die starke Entwicklung des Ciliarmuskels, speziell der Ringportion desselben, und die daraus resultirende Verengerung des perilenticulären Raumes, zurück und meint, dass je myopischer ein Auge ist, je atrophischer sein Ciliarmuskel und je mehr die Sklera in ihren der Hornhaut und dem Sehnerven zunächst gelegenen Theilen in Folge der stärkeren Entwickelung der meridionalen Fasern des Ciliarmuskels und deren Zuges erweicht ist, die Disposition zu glaucomatöser Erkrankung eine um so geringere ist. Die oben hervorgehobene Thatsache, dass das Glaucoma simplex relativ häufig in myopischen Augen zur Ausbildung gelangt, würde in der v. Weckerschen Anschauung eine recht befriedigende Erklärung finden. Wir müssen doch das Glaucoma simplex als die am mildesten verlaufende Glaucomform ansehen, bei welcher die intraoculäre Drucksteigerung ganz langsam und allmälig sich ausbildet; die Bedingungen hierzu sind aber im myopischen Auge weit günstiger, als im hypermetropischen. Auch der oben angeführte Befund von Fuchs spricht zu Gunsten dieser Anschauung. Das von ihm in noch frühem Stadium der Erkrankung anatomisch untersuchte Glaucomauge mit dem auffallend grossen, nicht entzündlich erkrankten Ciliarkörper war, nach der starken Entwicklung des Ringmuskels zu urtheilen, entschieden ein hypermetropisches Auge. Je weniger der Ringmuskel entwickelt, um so weniger leicht dürfte der vordere Theil des Ciliarkörpers an die Iris und diese an die Cornea angedrückt werden können, um so weniger leicht würde es zu venöser Stase im vorderen Bulbusabschnitt kommen, mit anderen Worten, um so geringer sind

die Chancen zur Ausbildung des Glaucoma inflammatorium, alles dieses trifft aber für das myopische Auge zu.

Die von Rydel, Rosas, Sichel, Arlt u. a. gemachte Beobachtung, dass die Mehrzahl der an Glaucom erkrankenden Individuen eine dunkelfarbige Iris haben sollen, ist nicht recht erklärlich, oder sollte man vielleicht sagen dürfen, dass eine Iris, deren Stroma stark pigmenthaltig ist, dieserhalb dicker als eine helle, pigmentarme Iris ist? Sollte dieses der Fall sein, so wäre es begreiflich, dass eine dickere Iris unter sonst gleichen Bedingung leichter an die Cornea angepresst werden könnte, als eine dünnere, es somit in Augen mit dunkler Iris leichter zum Verschluss der Kammerbucht kommen würde. Mit genannten Angaben, die Farbe der Iris betreffend, im Einklange steht die von Moura[41] gemachte Mittheilung, dass das Glaucom in Rio de Janeiro 10,72 % der Augenkrankheiten unter den Negern, und nur 2,39 % bei den Weissen ausmacht. Nicht bestätigt werden dieselben durch v. Wecker[68], wenn er einerseits auf die Seltenheit des Glaucoms bei den Indern und Arabern, andererseits auf die Häufigkeit desselben bei den Negern aufmerksam macht, somit ein wesentlich verschiedenes Verhalten genannter Völkerschaften dem Glaucom gegenüber constatirt, die sich in der Farbe der Iris nicht von einander unterscheiden. Von den meisten Autoren wird übereinstimmend angegeben das häufige Vorkommen glaucomatöser Erkrankungen bei den Israeliten. Wagner[64] in Odessa berichtet über 19525 von ihm behandelte Augenkranke, von denen 9622 Christen und 9903 Juden waren. Unter den 19525 Patienten fanden sich 410 Glaucomkranke, von diesen waren 155 (37,8 %) Christen und 255 (62,2 %) Juden, d. h. von den 9622 Christen litten 1,61 %, von den 9903 Juden 2,57 % an Glaucom. Arlt[4] zählte in Wien auf 110 Glaucomkranke 11 Juden v. Wecker[68] in Paris auf 100 Glaucompatienten 20 Israeliten, Mooren[40] hält es für möglich, dass das nach obigen Angaben entschieden häufige Vorkommen des Glaucoms bei der jüdischen Bevölkerung durch die vielfachen sich immer wiederholenden Verwandtschaftsheirathen und durch die dadurch bedingte Disposition zu Gefässerkrankungen bedingt sein kann.

Seiner Meinung nach disponirt der semitische Volksstamm als solcher ebensowenig zu Glaucom, wie irgend ein anderer.

Wenn wir jetzt zur Besprechung der Beziehungen des Glaucoms zu den verschiedenen Allgemeinerkrankungen übergehen, so müssen wir leider den von v. Gräfe in seiner letzten berühmten Arbeit über Glaucom im Jahre 1869 niedergeschriebenen Satz: „Im Allgemeinen lastet über der Aetiologie des Glaucoms noch das alte Dunkel, trotz der Forschungen so vieler Beobachter, die ihre Aufmerksamkeit dem Gegenstande in der Neuzeit zugewandt haben“, im Grossen und Ganzen auch heute noch unterschreiben. Knies sagt bei Besprechung der Aetiologie des Glaucoms auf pag. 212 seines 1888 erschienen Grundrisses der Augenheilkunde: „Eine Ursache für das Glaucom ist meist nicht zu eruiren.“ Demgegenüber giebt Weber, für den die grosse Bedeutung der Anschwellung der Ciliarfortsätze für die Entstehung des primären Glaucoms feststeht, was übrigens wohl von den meisten Forschern angenommen ist, mit Bestimmtheit an, „dass Krankheiten, welche mit langdauernder Herabsetzung des Herzdrucks verbunden sind, wie Mitralaffektionen und Klappenfehler des rechten Herzens, oder andere Zustände, welche ebenfalls zu passiven Hyperämien disponiren, wie Emphysem, Plethora, Menopause, Unterdrückung habitueller Hämorrhagien, ferner Vorkommnisse und Beschäftigungen, welche, vorübergehend zu Venenerweiterungen Veranlassung geben, wie häufige und anstrengende Hustenanfälle, häufige und anstrengende Geburten, der Beruf als Schlosser, Schmied u. s. w.“, — dass alle diese Verhältnisse, seiner Erfahrung nach, so häufig Vorläufer des Glaucoms darstellen, dass sie als Ursache der in Rede stehenden Glaucombedingung, der Anschwellung der Ciliarfortsätze, aufzufassen sind. — Besonders häufig fand Weber[66] bei Glaucomkranken Herzfehler vor, die je nach ihrer Art oft recht schnell zu venöser Stauung führen.

Nach Ulrich[61] kann der Glaucomanfall ausgelöst werden durch alle Momente, welche die Blutcirculation, sei es im Allgemeinen oder im Auge beeinträchtigen und erschweren. Aehnlich spricht sich Jacobson[25a] aus. — Es sei mir gestattet, einer hierher gehörigen Beobachtung, die ich gemacht und ge-

legentlich in einer Arbeit über Glaucom [31] veröffentlicht habe, nochmals zu gedenken, die entschieden die Weber'sche Anschauung zu stützen im Stande ist. Es handelte sich um einen in den fünfziger Jahren stehenden professionirten Orchestermusiker, der Clarinette spielte. Dieser beobachtete, jedes mal, wenn er am Abend im Orchester längere Zeit Clarinette geblasen hatte, eine wesentliche Verschlechterung seines sonst noch recht guten Sehvermögens; gleichzeitig traten höchst lästige Farbenringe um die zahlreichen ihn umgebenden Lichtflammen auf, und klagte Patient hierbei über leichten Stirnkopfschmerz. Untersuchte man Patienten bald nach Eintritt genannter Erscheinungen, so zeigte sich die Tension der Augen gesteigert, die sonst klaren Hornhäute waren central leicht rauchig getrübt, die für gewöhnlich normalen vorderen Ciliargefässe stärker gefüllt, die Pupillen leicht erweitert und auf Licht schwach reagirend, dabei bestand spontaner Arterienpuls auf der Papille, aber keine Sehnervenexcavation, — mit einem Wort, die Augen boten das typische Bild eines leichten, subacuten Glaucomanfalls dar. — Ein bis zwei Stunden, nachdem Patient aufgehört hatte zu blasen, schwanden alle genannten Erscheinungen spontan, und zeigten die Augen wieder normale Verhältnisse. Bei Eseringebrauch blieben obige Krankheitserscheinungen für längere Zeit, trotz fortgesetztem Blasen aus, kehrten aber sofort wieder, wenn kein Eserin gebraucht worden war. Beiderseitige Iridectomie brachte dauernde Heilung. In diesem Falle musste das Clarinetteblasen als Gelegenheitsursache der Glaucomanfälle angesehen werden. Es ist aber zur Genüge bekannt, dass das Spielen auf Blasinstrumenten Circulationsstörungen im kleinen Kreislauf, im Sinne der von Weber angeführten, hervorruft, somit durchaus dazu angethan ist, eine Anschwellung der Ciliarfortsätze hervorzurufen, die dann ihrerseits die direkte Ursache der intraoculären Drucksteigerung ist und die von dieser wieder abhängigen, das klinische Bild des Glaucomanfalls zusammensetzenden Erscheinungen bedingt. Der eben beschriebene Fall ist auch noch in anderer Beziehung interessant; er zeigt uns, wie es mir scheint, in eclatanter Weise, dass die dem sogenannten

Glaucoma inflammatorium äusserlich anhaftenden, seine Bezeichnung bedingenden Veränderungen, die im Prodromalstadium, im subacuten und acuten Anfalle nur graduell, entsprechend dem Grade der Drucksteigerung, von einander verschieden sind, im Wesen aber durchaus das Gleiche bedeuten, ich meine die Ciliarinjection und die Trübung der brechenden Medien, keine entzündlichen Veränderungen im pathologisch-anatomischen Sinne sind, sondern nur durch die Drucksteigerung, die ihrerseits durch intraoculäre, im Gebiete der Uvea gelegene, chronisch entzündliche und atrophische, weder äusserlich noch ophthalmoscopisch wahrnehmbare Prozesse bedingte, durch extraoculäre Ursachen begünstigte und nun manifest werdende Stauungserscheinungen darstellen. — Die Bezeichnung „Glaucoma inflammatorium" im Gegensatze zum „Glaucoma simplex", die sich gerade auf diese Stauungserscheinungen bezieht, ist entschieden keine glücklich gewählte, ja sie hat meiner Ueberzeugung nach dazu beigetragen, unser Verständniss der glaucomatösen Erkrankungen hintenanzuhalten. Jacobson[25] fasst die Trübung der brechenden Medien im Prodromalstadium und dem acuten Glaucoma als Oedem auf und sagt: „ihre Art, ihre Flüchtigkeit, ihr Verhalten gegen Eserin und Atropin schliessen die Annahme eines entzündlichen Productes aus." v. Wecker vermeidet auf Grund analoger Anschauungen im Capitel über Glaucom in seinem Traité complet d'Ophthalmologie, die bisher noch in allen deutschen Lehrbüchern der Augenheilkunde beibehaltene Nomenclatur des acuten und chronisch-entzündlichen Glaucoms vollständig und ersetzt das Prädicat „inflammatoir" durch irritatif. Wir müssen gestehen, dass uns, da es sich hierbei nicht um Irritation, sondern um venöse Stase handelt, und diese auch durch die Nomenclatur möglichst bezeichnend wiedergegeben sein müsste, die von v. Wecker gewählte nicht befriedigend erscheint und möchten anheimgeben, gegenüber dem Glaucoma simplex von einem Glaucoma haemostaticum acutum, subacutum und chronicum zu sprechen.

Kehren wir nach dieser kurzen theoretischen Excursion zu unserem eigentlichen Thema zurück, so finden wir, dass

im Gegensatze zu Weber, der, wie oben angeführt wurde, den allgemeinen Circulationsstörungen bei der Aetiologie des Glaucoms eine grosse Rolle zuschreibt und besonders häufig Herzfehler bei seinen Glaucomkranken gefunden haben will, Laqueur[32] bei Glaucomatösen niemals Herzfehler gefunden hat, er widerspricht den Weberschen Auseinandersetzungen auf das entschiedenste. Landesberg[29] findet bei Durchmusterung seiner Beobachtungen über die Entwicklung des Glaucoms, dass in einzelnen Fällen, in denen die allgemeinen, senilen Veränderungen der Individuen eine Veränderung des Gefässtonus wahrscheinlich machten, plötzliches Hinzutreten von Circulationshindernissen im Venensystem von wichtiger aetiologischer Bedeutung ist. Er fordert auf Grund häufig gemachter Erfahrungen auf, den Gefässapparat glaucomatöser Kranker häufiger zu untersuchen und auf den Einfluss plötzlicher Circulationsstörungen auf den Ausbruch des Glaucoms zu achten. Mooren[38] hebt die immer zahlreicher werdenden Beobachtungen über das Vorkommen des Glaucoms bei Arteriosklerose hervor und meint, dass mit der Rigidität der Arterienwandungen die Bedingungen für eine Steigerung des intraoculären Druckes gegeben sind. Rählmann[49] konnte in 44 Fällen von allgemeiner Arteriosklerose 24 mal sichtbare Veränderungen an den Gefässwänden der Netzhaut ophthalmoscopisch nachweisen; sowohl an den Arterien als an den Venen sind die Gefässwände streckenweise weiss umrandet, stellenweise spindelförmig verdickt, mehrfach an ein und demselben Gefäss; dabei kann das Gefässlumen bis zur vollkommenen Obliteration verengt sein.

Knies[28] weist auf das sehr häufige Vorkommen arteriosklerotischer Veränderungen an den Gefässen der Aderhaut hin, welche freilich nur anatomisch nachgewiesen werden können; er selbst spricht von einem aetiologischen Zusammenhange zwischen Arteriosklerose und Glaucom gar nicht und führt nur an, dass nach v. Gräfe die Arteriosklerose Ursache des hämorrhagischen Glaucoms sein kann. Knies verhält sich dieser Ansicht gegenüber ablehnend, indem er sagt: „wir werden uns wohl richtiger so ausdrücken, dass letztere Krankheit, das hämorrhagische Glaucom, Glaucom in einem gefässkranken

Auge vorstellt." Uns will der Knies'sche Standpunkt unberechtigt skeptisch erscheinen, sind doch Fälle von Glaucom im Anschluss an Retinitis haemorrhagica bei Arteriosklerose zu häufig beobachtet worden, als dass man einen ätiologischen Zusammenhang leugnen kann. Uns will es sogar sehr gerathen erscheinen, wie es übrigens von einer Reihe von Ophthalmologen geschieht, bei Retinitis haemorrhagica ein Mioticum brauchen zu lassen oder doch mindestens die Druckverhältnisse des Auges genau zu controliren. Valude[62] berichtet über vier Fälle von Glaucoma haemorrhagicum, in denen allgemeine Arteriensklerose nachgewiesen war und führt dieselben auf Alterationen der Netzhaut resp. Aderhautgefässe, welche durch Arteriosklerose bedingt sind, zurück. Bei der anatomischen Untersuchung seiner Fälle fand Valude hyaline Degeneration der Netzhautgefässe. Ziehen wir das Facit aus dem Mitgetheilten, so müssen wir zwar bekennen, dass ein sicherer Beweis für einen directen ätiologischen Zusammenhang zwischen Glaucom und den Erkrankungen des Circulationsapparates nicht erbracht ist, dass aber mit Entschiedenheit daran festzuhalten ist, dass nicht nur die obengenannten, sondern alle Erkrankungen überhaupt, welche zu Stauungen im kleinen Kreislauf führen, bei bestimmten praeexistirenden uvealen Veränderungen, deren Art und Sitz eine Beengung der Abflusswege der Augenflüssigkeiten bedingen, durch stärkere Anschwellungen der Ciliarfortsätze einen mehr weniger heftigen Glaucomanfall auszulösen im Stande sind.

Unter den sonstigen ätiologisch mit dem Glaucom in Zusammenhang gebrachten Allgemeinerkrankungen spielen die Neuralgien des Trigeminus eine hervorragende Rolle. Schon Sichel[59] macht auf dieses ätiologische Moment aufmerksam, indem er die Trigeminusneuralgie als „symptôme précurseur" bei bestimmten Glaucomfällen bezeichnet. Desgleichen führt Tavignot[60] chronische Trigeminusneuralgien als Ursache des Glaucoms an. Hutschinson[24] theilt mehrere Krankengeschichten mit, an denen er den ätiologischen Zusammenhang des genannten Leidens mit Glaucom wahrscheinlich zu machen sucht. In dem einen der Hutschinson'schen Fälle handelte es

sich um eine 35jährige Frau, die bereits sieben Jahre an einer Neuralgie der linken Gesichtshälfte gelitten hatte, als auf dem gleichseitigen Auge acutes Glaucom ausbrach.

Dieser und ähnliche Fälle, so auch der von Schmidt-Rimpler[53] mitgetheilte, in dem eine 50jährige Frau, nachdem sie seit ihren Mädchenjahren an linksseitigen Gesichts-Neuralgien gelitten, an Glaucom des linken Auges erkrankte, nachdem kurz vorher die Gesichtsschmerzen wieder in erhöhtem Grade aufgetreten waren, und deren rechtes Auge drei Jahre später auch nach rechtsseitigen Gesichtsschmerzen glaucomatös befallen wurde, müssen unserer Meinung nach doch mit Vorsicht aufgefasst werden. Das so lange Bestehen der Neuralgie vor der Glaucomerkrankung lässt uns den inneren Zusammenhang beider Leiden doch zweifelhaft erscheinen, und müssten bei der positiven Verwerthung dieser Fälle mindestens alle anderen den Ausbruch des Glaucoms begünstigenden Momente sorgfältig ausgeschlossen werden. Mooren[38] schreibt auf Grund der oben angeführten experimentellen Arbeiten von Grünhagen und von Hippel[22] den Erkrankungen des Trigeminus, mögen diese denselben in seinen peripheren Ausbreitungen ergriffen haben, seine Ursprungsstelle betreffen oder seine Function auf reflectorischem Wege beeinflussen, eine wesentliche Bedeutung für das Glaucom zu. Insbesondere lenkt er die Aufmerksamkeit darauf, dass eine continuirliche Reizung eines Dentalastes des Trigeminus häufig zur Entwicklung von Glaucom geführt hat; bestimmte Fälle führt Mooren nicht an. Herm. Schmidt [Arch. f. Ophth. XIV, I. 107 bis 137) sagt gelegentlich der Besprechung von bei Zahnleiden zu beobachtenden Accommodationsbeschränkungen, dass sich diese erklären lassen durch intraoculäre Drucksteigerung, welche von einer durch das Zahnleiden reflectorisch angeregten Reizung der vasomotorischen Nerven des Auges ausgeht. Feuer[15] stellt mehrere einschlägige Fälle von Pristley Smith, Creniceanu, Power[46] und Redard[51] zusammen, verhält sich aber selbst sehr skeptisch bei der Beurtheilung derselben. Dass die Autoren nicht immer mit genügender Kritik bei Beurtheilung ihrer Beobachtungen zu Werke gegangen sind, beweist der

Powersche Fall zur Genüge. Nach Feuer hatte genannter Autor, nachdem er die Erfahrung gemacht hatte, dass bei einer 32jährigen Frau das Glaucom beiderseits erfolglos operirt worden war, weil, wie er meint, Patientin zwei Jahre vor Ausbruch desselben an Zahnschmerzen gelitten hatte, die übrigens damals durch die Extraction gestillt worden waren, — in einem ähnlichen Falle den Gedanken gefasst, statt die Iridectomie auszuführen, eine genaue Untersuchung der Zähne vorzunehmen. „Und ich frug mich — sagt Power weiter —, ob dies nicht ein geeigneter Fall wäre, die Zähne zu extrahiren und dieselben, falls sie nach der Extraction gesund befunden würden, wieder zu implantiren"! Redard's Beobachtung, die Feuer als die einzige brauchbare ansieht, ist nach ihm folgende: „Eine Frau von 28 Jahren litt am rechten Auge an Glaucom mit sehr bedeutender Drucksteigerung, das linke Auge war normal. Der allgemeine Gesundheitszustand war vorzüglich, keinerlei Schmerzen, — die Ursache des einseitigen Glaucoms war vollständig dunkel. Dr. Abadie machte zweimal die Sklerotomie mit vorübergehendem Erfolge. Da untersuchte man das Gebiss und fand auf der entsprechenden Seite eine sehr schmerzhafte Wurzel. Die Extraction dieser Wurzel war gefolgt von einer unmittelbaren Entspannung des Bulbus." Ob das Glaucom dauernd geheilt blieb, wird nicht angegeben. Javal[26] referirt über einen Fall, in dem nach der Operation eines Glaucoms vorher bestehende Zahnschmerzen sofort verschwanden. Feuer fasst in diesem Falle die Zahnschmerzen als vom Glaucom inducirte auf und glaubt auf diese Weise auch so manchen anderen im obigen Sinne publicirten Fall erklären zu müssen, eine Anschauung, welcher auch wir uns nur anschliessen möchten. — Wenn Mooren[38] bei Besprechung der reflectorisch auf den Trigeminus wirkenden Momente, die Glaucom zur Folge haben sollten, sagt: „Vielfache Beispiele von Retroflexio uteri sind an mir vorübergegangen, die als veranlassendes Moment eines Glaucoms angesehen werden mussten, sei es, dass Zerrungseinflüsse, sei es, dass seine Verbindungen mit dem Trigeminus diesen zu einer vermehrten secretorischen Thätigkeit anregten, oder aber auf dem Wege der sogenannten

Neuritis migrans durch Vermittelung der Nervi lumbales und Plexus uterini circulatorische Störungen, beziehentlich Secretionsanomalien im Inneren des Auges geschaffen wurden" etc., so können wir nicht umhin, eine derartige Deduction für äusserst fein und vielleicht auch für möglich, aber doch wohl für etwas gesucht zu halten. v. Wecker, dem wir auf dem Gebiete des Glaucoms eine grosse Erfahrung zugestehen müssen, verhält sich in seinem Traité compl. d'Ophthalmologie dem ätiologischen Zusammenhange zwischen Trigeminus-Neuralgien und Glaucom gegenüber ganz ablehnend und sieht in den einschlägigen Beobachtungen nur ein zufälliges Zusammentreffen genannter Processe. Knies erwähnt eines Zusammenhanges zwischen Trigeminus-Neuralgie und Glaucom mit keinem Wort, was übrigens, mag seine persönliche Anschauung darüber sein, welche sie wolle, gerade in seinem, den Beziehungen der Augenkrankheiten zu den Allgemeinleiden gewidmeten Buche, im Interesse seiner Vollständigkeit sehr zu bedauern ist. — Weber[66] erinnert sich nur sehr weniger Fälle, in denen dem Glaucom andere Neuralgien vorausgingen, als solche, welche an den Ausbruch des Glaucoms immer gebunden sind, immerhin sagt er auf p. 70: „dass einem erhöhten Irritationszustande des Trigeminus eine mehr oder weniger starke Erhöhung des Augendrucks über das Normale zugesprochen werden muss, und dass man Neuralgien dieses Nerven, besonders Jahre lang andauernde, in der Aetiologie des Glaucoms bestehen lassen muss."

Dass vasomotorische Vorgänge den intraoculären Druck zu beeinflussen im Stande sind, ist bereits oben von uns hervorgehoben worden, die experimentellen Arbeiten von Wegner[71], von v. Hippel und Grünhagen[22] lassen in dieser Beziehung wohl keinen Zweifel aufkommen, und werden dieselben durch die klinische Erfahrung unterstützt. Die häufig gemachte, in alle Lehrbücher als etwas Feststehendes aufgenommene Beobachtung, dass psychische Momente, sowohl Erregungs- als Depressionszustände, im Stande sind, Glaucom zum Ausbruch kommen zu lassen, kann nur durch Heranziehung vasomotorischer Einflüsse erklärt werden. v. Gräfe berichtet über einen

Fall, in dem die periodischen glaucomatösen Obscurationen bei einer Dame regelmässig während des mit grosser Leidenschaft betriebenen Kartenspiels auftraten. Mooren[38] erzählt von einem Banquier, der während einer Reihe von Jahren nur an Sonntagen leichte glaucomatöse Anfälle bekam, die sich dann gelegentlich einer Badereise zu ganz ausgesprochenem Glaucom steigerten. Mooren führt diese eigenthümlichen, alle Sonntag wiederkehrenden prodromalen Anfälle darauf zurück, dass Patient, dessen Geschäfte, wie er später erfuhr, schlecht standen, an den Sonntagen in der Stille seines Cabinets die Unsicherheit seiner finanziellen Lage übersehend, unter dem Einflusse dieses psychischen Momentes immer wieder Steigerung des intraoculären Druckes zu erleiden hatte. Auch die häufig gemachte Erfahrung, dass das Glaucom in einem scheinbar gesunden Auge im Anschluss an die Operation des anderen glaucomatös erkrankten Auges zum Ausbruch kommt, möchte ich in erster Linie auf die mit der Operation doch immer verbundene psychische Erregung des Patienten zurückführen. v. Gräfe, der auf diese Beobachtung zuerst (Archiv f. Ophth. VIII. 2. 254) hingewiesen, und auch in seiner letzten Glaucomarbeit im XV. Band seines Archivs noch einmal und noch bestimmter darauf zu sprechen kommt, hebt hervor, dass er dieselbe nur nach der Operation des sogen. entzündlichen Glaucoms gemacht habe, nach der Iridectomie des Glaucoma simplex und den verschiedenen Formen des Secundärglaucoms will er Aehnliches nicht gesehen haben. Besonders ist der Ausbruch des Glaucoms an dem nicht operirten Auge im Anschluss an eine Iridectomie des anderen zu befürchten, wenn am ersteren vor der Operation glaucomatöse Prodromalerscheinungen sich geltend gemacht haben. In solchen Fällen glaubt v. Gräfe die Häufigkeit des Glaucomausbruchs auf dem zweiten Auge in den ersten 14 Tagen nach der Operation mit 25—30 % der Operirten berechnen zu müssen. Der von v. Gräfe für diese Erscheinung gegebenen Erklärung, „dass der traumatische Reiz der Iridectomie resp. der sich anschliessenden Heilvorgänge auf das zweite Auge überstrahlt, und eine auf demselben vorhandene Disposition wachruft“ glaube ich nicht beitreten zu

können, sondern an der von mir und auch anderen Autoren gegebenen Deutung dieser Fälle um so mehr festhalten zu müssen, als v. Gräfe selbst sagt, dass er durchaus nicht behaupten will, „dass gerade der Act der Iridectomie in ganz besonderer Weise, vergleichsweise zu anderen operativen Eingriffen, den Glaucomausbruch auf dem zweiten Auge wachruft.“ Es ist entschieden anzurathen, bei auszuführender Iridectomie an einem glaucomatösen Auge, in das andere scheinbar gesunde Eserin resp. Pilocarpin einzuträufeln und dieses um so mehr, wenn an demselben bereits leichte Prodromalsymptome beobachtet wurden. Ich persönlich würde im letzteren Falle es immer für das allein richtige halten, die Iridectomie auf dem zweiten Auge möglichst bald folgen zu lassen, ohne das Auftreten stärkerer glaucomatöser Anfälle abzuwarten.

Eine ebenso auffallende als recht allgemein anerkannte, von mir bereits kurz erwähnte Thatsache ist es, dass das Glaucoma simplex vorzugsweise bei Männern vorkommt, dass dagegen die mit Injection und Trübung der brechenden Medien einhergehenden Glaucomformen viel häufiger bei Frauen beobachtet werden. In dem von mir[30] bearbeiteten Glaucommaterial der St. Petersburger Augenheilanstalt kommen von 258 an Glaucoma simplex erkrankten Augen, 173 (= 67,0 %) auf die Männer und nur 85 (= 32,9 %) auf die Weiber, von 363 an mit Injection etc. erkrankten Glaucomaugen 134 (= 34,1 %) auf die Männer und 229 (= 63,0 %) auf die Frauen. Die Ursache dieses sehr auffallenden Verhaltens ist ja noch nicht mit Sicherheit festgestellt, jedoch möchten wir Rydel durchaus beistimmen, wenn er darin eine Folge der aufhörenden Menses und der hiermit verbundenen Circulationsstörungen im Frauenorganismus, besonders der zu dieser Zeit so häufigen habituellen Blutwallungen zum Kopfe erblickt. Uns erscheint diese Anschauung als eine um so berechtigtere, als diese Circulationsstörungen auch in Bezug auf das Lebensalter der Frau mit dem häufigeren Auftreten dieser Glaucomformen zusammenfallen, und wir bei jungen Frauen, ebenso wie bei Männern, fast ausschliesslich das Glaucoma simplex antreffen. — Salo Cohn[9] hebt hervor, worauf übrigens Mooren[39] schon früher

aufmerksam gemacht hat, dass bei Frauen im klimakterischen Alter häufig eine schleichende Irido-Choroiditis beobachtet wird, welche wahrscheinlich in Folge der mit ihr einhergehenden Hyperämie der Aderhaut, bei den in diesem Alter häufiger auftretenden Glaucomerkrankungen der Frauen eine Rolle spielt. Sowohl die oben erwähnte Glaucomtheorie von Jacobson[25], nach welcher der glaucomatöse Process in einer Stase in den Venen des vorderen Choroidalabschnitts und Transsudation in den Glaskörperraum und den Cloquet'schen Canal gipfelt, als auch die Weber'sche[66] Anschauung, die in der Anschwellung der Ciliarfortsätze und der durch diese bedingten Verlegung des Fontanaschen Raumes, in Folge Angepresstwerdens der Iriswurzel an die Cornea, einen der Hauptgründe der intraoculären Drucksteigerung erblickt, können zur Erklärung des Einflusses der Cessatio mensium und der dadurch bedingten, häufig sich über Jahre erstreckenden Circulationsstörungen auf den glaucomatösen Process, herangezogen werden. Mooren[40] betrachtet es als feststehend, dass die uterinalen Einflüsse die gemeinschaftliche Quelle der choroidalen Circulationsstörungen, wie der Reizwirkungen des Trigeminus abgeben können und führt in seiner Arbeit über Gesichtsstörungen und Uterinleiden p. 563 mehrere Fälle von mit intraoculärer Drucksteigerung einhergehenden Augenerkrankungen bei sich in den klimakterischen Jahren befindenden Frauen an, die er auf die uterinen Vorgänge bezieht. Auf dieselben hier näher einzugehen, müssen wir uns versagen.

Auf dem internationalen Ophthalmologen-Congress in Heidelberg 1888 machte Pflüger[43] gelegentlich der Glaucomdebatte auf den in einigen Fällen nachweisbaren ätiologischen Zusammenhang zwischen Glaucom und Syphilis aufmerksam. Ihm lagen mehrere Fälle von Glaucom in mittleren Jahren vor, in denen für ihn kein Zweifel über die ätiologische Bedeutung der Lues besteht; es waren schwere Fälle, in denen durch mehrfache Operationen das Auge für den Augenblick beruhigt wurde, wo aber nur die antisyphilitische Behandlung dauernde Heilung brachte. Bei derselben Gelegenheit theilte Wicherkiewicz[69] mit, dass er bei einer Dame, die an Glaucom des

rechten Auges erkrankt war, nachdem das linke schon früher operirt und trotzdem erblindet war, trotz Iridectomie, Eserin und nachträglicher Sklerotomie keine Heilung erzielen konnte, die aber bald eintrat, nachdem Syphilis constatirt und eine gründliche antiluetische Cur eingeleitet worden war, ohne dass etwas anderes angewandt wurde. Nach mehreren Jahren kam es, wie Wicherkiewicz[70] mittheilt, doch zur Erblindung des Auges durch hämorrhagisches Glaucom. Auch berichtet Waldhauer[65], dass ihm in seiner Praxis mehrere Glaucomfälle vorgekommen seien, in denen er den Zusammenhang mit Lues entschieden annehmen müsse, die durch Inunctionscur geheilt wurden. Samelsohn[52] hat auf dem Ophthalmologencongress in Paris 1893 über zwei Fälle jüngerer Syphilitiker berichtet, in denen, nachdem die Iridectomie nutzlos geblieben war, eine später eingeleitete energische Einreibungscur dauernde Heilung brachte. Samelsohn nimmt hierbei die Arteriosklerose oder die durch die Lues gesetzten Gefässveränderungen der Uvea als Ursache der intraoculären Drucksteigerung in Anspruch und hebt direct das Vorkommen eines primären Glaucoma syphiliticum hervor.

In der sich dem Samelsohn'schen Vortrage anschliessenden Discussion traten Galezowski, Coppez, Parinaud, Gillet de Grandmont, Chibret und Meyer seinen Anschauungen bei und berichteten über analoge Fälle bei jüngeren Syphilitikern. Parinaud's Fall betrifft ein beiderseitiges acutes Glaucom bei einem 18jährigen jungen Mädchen; das Ophthalmoskop zeigte specifische Chorioretinitis mit Atrophie der Retinalgefässe. Aus meiner eigenen Erfahrung möchte ich folgenden hierhergehörigen Fall anführen. Ein 30jähriger, kräftig gebauter, etwas blass aussehender Mann consultirte mich seines linken Auges wegen mit der Angabe, dass dasselbe vor drei Monaten, nachdem es bis dahin immer ganz gesund gewesen sei und gut gesehen habe, plötzlich an Sehvermögen sehr eingebüsst hätte, ohne dass jemals Schmerzen oder Röthung desselben wahrgenommen wären. Ein anderer, früher befragter Augenarzt hatte nach Aussage des Patienten eine Entzündung des Sehnerven constatirt, und da Patient vor sechs Jahren syphilitisch inficirt gewesen, eine Einreibungscur verordnet, welche jedoch

keinen nachweisbaren Nutzen gebracht hatte. Vor zwei Tagen sollte nun das Auge unter starken periorbitalen Schmerzen ganz erblindet sein. Meine Untersuchung ergab: mässige Ciliarinjection des vorderen Bulbusabschnitts, rauchige Trübung der Cornea, Abflachung der vorderen Kammer, Verfärbung der Iris, Erweiterung und Starrheit der Pupille. In Folge der Hornhauttrübung war der Augenhintergrund nur sehr undeutlich wahrnehmbar, immerhin konnten starke venöse Hyperämie des Sehnervenkopfes, ein umfangreicher Bluterguss in der Retina nach aussen von diesem und in der Peripherie des Augenhintergrundes ganz auffallend stark erweiterte und geschlängelte Vortexvenenzweige nachgewiesen werden. Die Tension des Auges war stark erhöht, die Sehschärfe bis auf schwache Lichtperception nach aussen ganz erloschen, gleichzeitig bestand sehr heftige Ciliarneurose. Da Eserin keine Besserung schaffte, entschloss ich mich, da es sich offenbar um ein hämorrhagisches Glaucom handelte, zur Sklerotomie. Dieselbe brachte, obgleich der Verlauf derselben ein ganz normaler war, das Auge unmittelbar nach derselben weich wurde und auch die Schmerzen bald zurückgingen, nur vorübergehenden Nutzen; die Drucksteigerung und die heftigen Schmerzen kehrten schon drei Tage darauf wieder. Patient drang nun auf die Enucleation des Auges, die ich in Anbetracht dessen, dass ein peripher sitzender intraoculärer Tumor, der starken Trübung der brechenden Medien wegen nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen war, ihm zu verweigern keinen genügenden Grund hatte. Auf einen nochmaligen Versuch einer energischen Inunctionscur wollte sich Patient nicht mehr einlassen. — Die Section und mikroskopische Untersuchung des enucleirten Bulbus ergab umfangreiche Hämorrhagien in den inneren Netzhautschichten in der Umgebung der Sehnervenpapille, eine leichte Schwellung der letzteren, nebst starker kleinzelliger Infiltration der centralen Partien des Sehnervenstumpfes, bindegewebige Wucherung der Müller'schen Fasern der Retina, eigenthümliche Faltung der äusseren Schichten letzterer, in ihren der Pupille zunächst gelegenen Theilen. — Weiterhin zeigten sich die Gefässe der Choroidea bis in die Choriocapillaris stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt,

die Ciliarfortsätze sehr blutreich, angeschwollen und nach vorn gedrängt, die Iriswurzel mit der Cornea fest verwachsen, der Iriswinkel kleinzellig infiltrit, der Fontanasche Raum geschlossen, der Schlemmsche Canal fand sich stark erweitert und strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt. — Ich bin durchaus geneigt, vorliegenden Fall für ein hämorrhagisches Glaucom auf syphilitischer Basis zu halten, wobei ich freilich bedauern muss, aus von mir unabhängigen Gründen nicht in der Lage gewesen zu sein, durch eine nochmalige Schmiercur den Versuch der Heilung zu machen. — Nach alledem müssen wir wohl, obgleich im Knies'schen Lehrbuch nichts über Syphilis als ätiologisches Moment glaucomatöser Erkrankungen gesagt ist, annehmen, dass Lues entschieden bei Glaucom eine Rolle spielt, was uns übrigens bei der Häufigkeit der durch diese bedingten Gefässerkrankungen nicht Wunder nehmen kann. — Jedenfalls wäre es nur sehr zu wünschen, wenn bei Glaucomerkrankungen besonders sich noch in jüngeren Jahren befindender Individuen stets eine genaue Untersuchung auf etwaige Lues stattfinden würde. — Wenn wir weiter bei den Infectionskrankheiten verweilen, so finden wir, dass die Variola vera mehrfach in ätiologische Beziehung mit Glaucom gebracht worden ist. Adler[2] berichtet über einen Fall von Glaucom der während des Eruptionsfiebers der Variola zum Ausbruch kam und citirt noch drei andere einschlägige Fälle von v. Graefe, Watson und Coccius.

Unter den verschiedenen Augenerkrankungen, die während der letzten grossen Influenza-Epidemie beobachtet und mit dieser in ätiologische Beziehung gebracht worden sind, findet sich wiederholentlich auch das Glaucom angeführt. So bringt Rampoldi[47] von neun bei Influenzakranken beobachteten Glaucomfällen fünf mit dieser in Verbindung. Eversbusch[14] führt zwei Glaucomfälle an, von denen der eine bei einer Dame im Anschluss an eine Influenza als so heftiges acutes Glaucom auftrat, dass erst zwei bald nacheinander ausgeführte Iridectomien die Drucksteigerung zu normalisiren im Stande waren; der zweite ganz analoge Fall verlief weniger intensiv. — Adler[1] und Greeff[21] haben die verschiedensten Augenerkrankungen bei Influenza beobachtet, heben aber beide und wohl mit Recht

hervor, dass diesen nichts Characteristisches anhaftet, und dass sich nur in den wenigsten Fällen ein wirklicher Zusammenhang zwischen Augenleiden und Influenza nachweisen lasse.

Auch im Verlaufe verschiedener Constitutionskrankheiten sind Glaucomerkrankungen wahrgenommen worden. So bei Diabetes, und zwar das sich an Retinalblutungen, die ja bekanntlich bei genannter Erkrankung häufig sind, anschliessende Glaucoma haemorrhagicum. Galezowski [18] berichtet über einen Fall, in dem aus einer Retinitis diabetica später ein hämorrhagisches Glaucom entstand, und wegen sehr heftiger Ciliarneurose die Enucleation nothwendig wurde. Auch Leber [34] spricht von dem Vorkommen von Glaucom bei Diabetes, das sich entweder im Anschluss an eine Retinitis, als hämorrhagisches Glaucom, oder aber aus einer Iritis serosa herausentwickeln soll. Desgleichen erwähnt Abadie eines Glaucoms bei Diabetes, welches mit plastischer Iritis einherging. — Leber meint, dass das im Verlaufe des Diabetes zuweilen vorkommende hämorrhagische Glaucom seine Ursache, ähnlich dem gewöhnlichen hämorrhagischen Glaucom, welches auf Netzhaut- und Glaskörperblutungen der verschiedensten Entstehung folgen kann, nur in diesen hat, und betrachtet den Diabetes nur als das indirecte ätiologische Moment.

Bei Besprechung der Behandlung der bei Nierenerkrankungen vorkommenden Veränderungen des Sehorgans im Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing, räth Eversbusch [13] mit dem Gebrauch der Mydriatica, namentlich bei älteren Kranken besonders vorsichtig zu sein. Eversbusch meint, dass da der Retinitis albuminurica eine pathologisch-anatomisch nachweisbare, auf Gefässveränderungen beruhende Aderhauterkrankung vorausgeht, die eine Verringerung des Gesammtquerschnittes der Choroidalgefässe zur Folge hat, und da auch die Sklera bei längerer Dauer des peri- und endarteriitischen Processes eine Obliteration ihrer Gefässe erleidet und dadurch an Elasticität verliert, das Zustandekommen glaucomatöser Erkrankungen bei Nierenleiden verständlich ist. Es existiren eine Anzahl von einschlägigen Beobachtungen, wo ohne vorangegangene Iritis oder stattgehabte

Blutungen in die Retina Glaucom im Verlaufe von Nephritis zum Ausbruch kam. — So sehr die älteren Autoren geneigt waren, das Glaucom ätiologisch mit der Gicht in Verbindung zu bringen, und dasselbe, wie es G. Joseph Beer (Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1817. Bd 2, p. 544) thut, direct als gichtischen schwarzen Staar, zu bezeichnen, so wenig will die moderne Wissenschaft von diesem ätiologischen Momente etwas wissen. Förster[17] leugnet jede nähere Beziehung zwischen Gicht und glaucomatösen Processen vollständig, wogegen, was uns sehr interessant erschienen ist, Snellen[56] noch 1888 auf dem internationalen Ophthalmologen-Congress in Heidelberg die Vermuthung ausspricht, dass die früher mit dem Glaucom so vielfach in ätiologische Beziehung gebrachte Gicht, vielleicht durch Ablagerung von Uraten in die Gefässwandungen des Auges zu intraoculärer Drucksteigerung führen könnte.

Ganz neuerdings hat auch Wagenmann auf der letzten Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung wiederum auf die Beziehungen zwischen acutem Glaucom und der Gicht hingewiesen, wobei die Gefässerkrankungen das Bindeglied abgeben sollen.

Im Maiheft des Jahrganges 1896 der Zehenderschen Monatshefte für Augenheilkunde führt Wicherkiewicz[70] einen Fall von Prodromalglaucom bei einer, vermuthlich in den klimakterischen Jahren sich befindlichen Dame an, den er in ätiologischen Zusammenhang mit Hysterie bringt. Uns will diese Auffassung des den Moorenschen Beobachtungen ganz analogen Falles nicht berechtigt erscheinen. In erster Linie möchten wir denselben den durch heftige Gemüthsbewegung, durch Kummer, Sorgen, Angst etc. ausgelösten Glaucomfällen zuzählen, etwas Besonderes können wir in ihm nicht erblicken. Ausserdem erwähnt Wicherkiewicz[70] eines subacuten Glaucoms bei einem 50jährigen Manne, welches sich immer in Folge hartnäckiger Obstipation wiederholte, und durch Abführmittel immer bald coupirt werden konnte.

Als weitere vereinzelt dastehende Beobachtungen führen wir noch an, dass Rampoldi[48] das Erysipel, und die Kyphose als den Ausbruch von Glaucom begünstigende Momente ansieht

und auf die relative Häufigkeit des hämorrhagischen und inflammatorischen Glaucoms bei mit Rückenverkrümmungen behafteten Personen aufmerksam macht.

Lundy[37] berichtet über einen Fall von acutem Glaucom, das zum Ausbruch kam, nachdem dem Kranken eine Woche vorher in die Gegend des musculus rectus inferior des rechten Auges ein Bienenstachel eingedrungen war.

Cozzolino[10] glaubt, einige, bei bestehenden Nasenleiden von ihm beobachtete Glaucomerkrankungen, auf von ersteren ausgelöste reflectorische Vorgänge zurückführen zu müssen. — Gendron[19] spricht über den Ausbruch eines acuten Glaucoms bei einer Frau während der Entbindung.

Bevor wir zum Schluss übergehen, sei es uns gestattet, wörtlich wiederzugeben, was Förster, der als erster die Beziehungen der Krankheiten des Auges zu den verschiedenen Allgemeinerkrankungen des Körpers im 7. Bande des Graefe-Sämisch'schen Handbuches bearbeitet hat, über das Glaucom berichtet. Er sagt auf p. 227 und 228: „Die verschiedensten schweren Organerkrankungen können, indem sie den Allgemeinzustand wesentlich alteriren, Ursache werden zum Auftreten des acuten oder subacuten glaucomatösen Processes. So habe ich Glaucom ausbrechen sehen während sehr schwächender Gastrocatarrhe und Enterocatarrhe, bei einer schweren Perihepatitis, nach einer sonst günstig verlaufenden Punction einer grossen Ovarialcyste, nach Pneumonien, schweren Bronchocatarrhen, Blasencatarrhen, Erysipel. Man kann hiernach annehmen, dass eine Person mit Disposition zu glaucomatöser Erkrankung in Gefahr ist, von glaucomatöser Entzündung befallen zu werden, sobald irgend ein Leiden im Organismus auftritt, das den Kräftezustand sehr bedeutend herabzusetzen geeignet ist.“ Als weiter den Glaucomausbruch begünstigende Momente werden von Förster noch angeführt: fehlerhafte Lebensweise und zu frühzeitige geschlechtliche Extravaganzen, die den Körper zu schwächen im Stande sind.

Bei Berücksichtigung dieser von Förster angeführten, den Ausbruch glaucomatöser Erkrankungen begünstigenden Allgemeinerkrankungen, spricht sich Jacobson auf pag. 78 seiner Abhandlung über „Beziehungen der Veränderungen und Krank-

heiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen." Leipzig, Engelmann, 1885, seiner oben angeführten Glaucomtheorie entsprechend dahin aus, dass unter geringer Triebkraft des Herzens, unter geringem arteriellen Druck eine schon bestehende Verlangsamung des venösen Blutstroms sich hinreichend steigert, um eine zu reichliche Transsudation von Flüssigkeit in den Glaskörperraum zu Stande kommen zu lassen. Damit ist der Anstoss zu Glaucom und zugleich der Circulus vitiosus gegeben.

Von den verschiedensten Seiten ist auf die Erblichkeit als ätiologisches Moment des Glaucoms hingewiesen worden, und sind genügend verbürgte Beobachtungen mitgetheilt worden, um dieses zu erhärten. So berichtet Arlt [4] über zwei an Glaucom erblindete Schwestern, deren Mutter an demselben Leiden erblindet war; ausserdem erzählt er von einer Frau, deren Mutter, und von einem Manne, dessen Vater und zwei Brüder an Glaucom erblindet waren. Pagenstecher [42] erwähnt eines Falles, wo Mutter und drei Söhne, eines anderen, wo Vater und Sohn an Glaucom erkrankten. Derartige Beobachtungen existiren in grosser Zahl, so von Stellwag, von Mooren, Galezowski etc. Albr. v. Graefe hebt bei Besprechung der ätiologischen Bedeutung der Heredität bei Glaucom hervor, dass seiner Erfahrung nach hauptsächlich die mit Injection einhergehenden Glaucomformen vererbt werden und erwähnt einiger Familien, in denen schon seit 3—4 Generationen glaucomatöse Erkrankungen immer wiederkehren. Zur Erklärung dieser Beobachtungen wird eine vererbte örtliche Disposition angenommen, die in verschiedenen Momenten gesucht werden kann. Einige sprechen von besonderer angeborenen Rigidität der Sklera, andere von einer gar zu leichten Reizbarkeit der Ciliarnerven. Weber glaubt die Erblichkeit des Glaucoms auf die Vererbung des hypermetropischen Baues zurückführen zu sollen, eine Anschauung, die, seit wir wissen, dass das neugeborene Auge fast immer hypermetropisch gebaut ist, nicht stichhaltig ist. Eher will es mir erlaubt scheinen zu glauben, dass ein vererbter angeborener, besonders stark entwickelter Ciliarkörper, wie ihn Fuchs gelegentlich seiner oben erwähnten Untersuchung eines

an acutem Glaucom erkrankten Auges gefunden hat, und wie ich solche mehrfach bei der anatomischen Untersuchung normaler Augen Neugeborener gefunden habe, in Betracht gezogen werden könnte. Nach Pristley-Smith [45] haben kleine Augen unverhältnissmässig grosse Linsen. Hereditäres Glaucom beruht nach ihm immer auf einer angeborenen, hereditären Kleinheit des Augapfels. Kleine Augen sollen gewöhnlich früher im Leben von Glaucom befallen werden als Augen von normaler Grösse. Die bekannt gewordenen Fälle von hereditärem Glaucom gehören meist einem relativ jugendlicheren Lebensalter an. — Auf die ätiologische Bedeutung der Inzucht für glaucomatöse Erkrankungen haben wir oben, gelegentlich des Hinweises auf das auffallend häufige Vorkommen von Glaucom bei den Juden bereits aufmerksam gemacht. — Dass das Atropin und die meisten anderen Mydriatica auf den glaucomatösen Process durchaus ungünstig einwirken, ja dass man häufig die Beobachtung gemacht hat, dass in Fällen von leichtem Prodromalglaucom, unmittelbar nach Atropingebrauch acutes Glaucom ausbrach, ist jetzt wohl allgemein anerkannt und kann vor dem Atropingebrauch bei glaucomatösen Erkrankungen, oder nur bei des Glaucoms verdächtigen Zuständen, nicht genug gewarnt werden. Von dem Scopolamin glaubt Rählmann [50] angeben zu dürfen, dass es auf den intraoculären Druck nicht einzuwirken scheine, und auch bei pathologischer Steigerung desselben vertragen werde. Lobasoff [36] giebt dagegen an, dass das Scopolamin bei zu Glaucom disponirten Augen den intraoculären Druck steigere. Auf der letzten Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg besprach Groenouw die Anwendung des Cocaïns bei glaucomatösen Zuständen und empfahl es als Palliativmittel zur Beseitigung der Schmerzen; andererseits existiren verschiedene Beobachtungen, wonach auch das Cocaïn bei Glaucom von durchaus ungünstigem Einfluss gewesen. Demnach möchten wir in Uebereinstimmung mit Laqueur, [32] der die Anschauung ausspricht, dass alles den Ausbruch des Glaucoms begünstigt, was als schwächende Potenz auf den Organismus wirkt und einen pupillenerweiternden Einfluss hat, entschieden empfehlen, alle Mydriatica bei glaucomatösen Erkrankungen zu

meiden und dieses um so mehr, da wir gar keine Indicationen für dieselben haben. Gegen die Schmerzen besitzen wir in der subcutanen Morphiuminjection ein so sicher wirkendes Mittel, dass wir kaum Veranlassung haben, auf die anästhesirende Wirkung des Cocaïns zu recurriren. Der Einwand, dass das Morphium sich für längeren Gebrauch nicht eigene, fällt hier von vorn herein fort, weil es ja wohl immer nur in der freilich möglichst kurz einzurichtenden Zeit bis zur Iridectomie in Betracht kommen würde. Ausserdem gehen ja in den meisten Fällen von Glaucom die Schmerzen nach energischer Eserinanwendung, gleichzeitig mit der Herabsetzung der Drucksteigerung vorüber. Die wohl am meisten plausibele und auch recht allgemein als berechtigt anerkannte Erklärung der ungünstigen Einwirkung der Mydriatica bei glaucomatösen Erkrankungen, dürfte in der gleichzeitig mit der Erweiterung der Pupille einhergehenden Dickenzunahme des Ciliaransatzes der Iris und der hiermit verbundenen Einengung des Kammerwinkels zu suchen sein. Seit längerer Zeit damit beschäftigt, an atropinisirten resp. eserinisirten Augen in der Agone sich befindender Neugeborener die topographischen Verhältnisse der Iris, des Kammerwinkels, der Linse etc. zu studiren, habe ich Präparate erhalten, die entschieden zu Gunsten der obigen Erklärung sprechen. In atropinisirten Augen ist die Iris, besonders in ihrem ciliaren Abschnitte dicker als in normalen, der Kammerwinkel ist spitzer, die Lamellen des Fontanaschen Raumes liegen dichter bei einander, der Schlemmsche Canal erscheint im Grossen und Ganzen enger. — An Eserinaugen ist der Ciliartheil der Iris deutlich dünner, die Kammerbucht erscheint mehr abgerundet, die innere Lamelle des Fontanaschen Raumes zeigt sich mehr angespannt, die Lücken desselben weiter. — Um die Wirkung der genannten Alcaloïde auf die Iris der zu untersuchenden Bulbi nach deren Enucleation möglichst fortbestehen zu lassen, genügt es nicht, die Augen vor dem Tode zu atropinisiren, resp. zu eserinisiren, man muss die Alcaloïde auch nach eingetretenem Tode noch anwenden und die anzuwendende Härtungsflüssigkeit mit denselben versetzen; dann erhält man auch an den gehärteten Präparaten durchaus genügende und ausgesprochene Mydriasis

resp. Miosis. — Aus allem Obigen geht hervor, dass wir die primäre Ursache des Glaucoms, oder besser gesagt, die Ursache der sich beim Glaucom findenden primären chronisch-entzündlichen Veränderungen nur sehr ungenügend kennen, dass uns aber eine ganze Reihe von Allgemeinerkrankungen bekannt sind, die die latent im Auge vor sich gehenden pathologischen Veränderungen zu dem manifesten Symptomencomplex zu steigern im Stande sind, den wir mit dem alten Namen „Glaucom" zu belegen gewohnt sind. Unsere therapeutischen Maassnahmen werden bei der Behandlung des Glaucoms einerseits auf die intraoculär sich abspielenden Vorgänge, andererseits und nicht zum geringsten Theil, auf die diese ungünstig beeinflussenden allgemeinen Krankheitszustände gerichtet sein müssen, wenn wir den von der Wissenschaft und unseren Patienten an uns gestellten Anforderungen möglichst vollkommen gerecht werden wollen.

Literatur.

1. Adler, Ueber Influenza-Augenerkrankungen. Wiener med. Wochenschrift 1890, p. 141.
2. Adler, Die während und nach der Variola auftretenden Augenkrankheiten. Wien 1875, p. 60.
3. Alexander, Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen. Wiesbaden 1895, p. 20.
4. Arlt, Lehrbuch der Krankheiten des Auges. Prag 1863. Bd. II, p. 199.
5. Birnbacher, Beitrag zur Anatomie des acut. Glaucoms. Graz 1890.
6. Birnbacher und Czermak, Beiträge zur pathol. Anatomie des Glaucoms. Archiv für Ophthalmologie. XXXI, 1, p. 297—300.
   — Beiträge zur pathol. Anatomie des Glaucoms. Archiv für Ophthalmologie. XXXII, 2, 1—148.
7. Brugsch-Bey, Verhandlungen des IX. internationalen med. Congresses in Washington 1887.
8. Coccius, Beiträge zur Lehre vom Glaucom etc. Archiv für Ophthalmologie. IX, 1.
9. Cohn (Salo), Uterus und Auge. Wiesbaden 1890, p. 39.
10. Cozzolino, Riforma med. 1889, p. 524.
11. Donders, Archiv für Ophthalmologie. IX, 2, p. 217.
12. Dürr und Schlegtendal, Fünf Fälle von Hydrophthalmus congenitus. Archiv für Ophthalmologie. XXXV, 2, p. 88—170.
13. Eversbusch, Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing. VI, p. 377.
14. Eversbusch, Münchener med. Wochenschrift, Nr. 6 und 7, 1890.
15. Feuer, Klinische Zeit- und Streitfragen. VI. Bd., Heft 10, p. 381. Wien, Braumüller.
16. Fuchs, Anatomische Miscellen. Archiv für Ophthalmologie. XXX, 3, p. 123—138.
17. Förster, Handbuch der Ophthalmologie von Graefe und Sämisch. Bd. VII, p. 160.
18. Galezowski, Traité des maladies des yeux. Paris 1875.
19. Gendron, Etude sur quelques cas d'affections oculaires d'origine interne. Thèse de Paris 1890.
20. v. Graefe, Archiv für Ophthalmologie. III, 2, p. 456—555. IV, 2, p. 127—161. XV, 3, p. 168—252.
21. Greeff, Influenza und Augenerkrankungen. Berliner med. Wochenschrift 1890, Nr. 27.
22. Grünhagen und v. Hippel, Archiv für Ophthalmologie. XIV, 3, p. 219—258. XV, 265—287. XVI, 1, p. 27—48.

23. Haffmanns, Beiträge zur Kenntniss des Glaucoms. Archiv für Ophthalmologie. VIII, 2, p. 124—178.
24. Hutschinson, Ophthalm. hosp. rep. Vol. IV, V, VI.
25. Jacobson, [1]) Klinische Beiträge zur Lehre vom Glaucom. Archiv für Ophthalmologie. XXX, 1, p. 165—210 und [2]) Beiträge zur Lehre vom Glaucom. Archiv für Ophthalmologie. XXXII, 3, p. 137—139.
26. Javal, Congress médical 22. Mai 1886.
27. Knies, Ueber das Glaucom. Archiv für Ophthalmologie. XXII, 3, p. 163—202. XXIII, 2, p. 62—78.
28. Knies, Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Erkrankungen des Körpers. Wiesbaden 1893, p. 303.
29. Landesberg, Beitrag zur Aetiologie des Glaucoms. Archiv für Ophthalmologie. XXI, 2, p. 67—92.
30. Lange, Mittheilungen aus der St. Petersburger Augenheilanstalt. Heft III Glaucom, 1889.
31. Lange, Zwei Fälle von primärem Glaucom bei jugendlichen Individuen, nebst Bemerkungen zur Glaucomlehre im Allgemeinen. Archiv für Ophthalmologie. XXXIII, 1, p. 79—104.
32. Laqueur, Das Prodromalstadium des Glaucoms. Archiv für Ophthalmologie. XXVI, 2, p. 1—28.
33. Leber, Studium über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Archiv für Ophthalmologie. XIX, 2, p. 87—185.
34. Leber, Ueber das Vorkommen von Iritis und Iridochoroiditis bei Diabetes mellitus etc. Archiv für Ophthalmologie. XXXI, 4, p. 195.
35. Leber, Bericht des 7. periodischen internationalen Ophthalmologen-Congresses in Heidelberg 1888, p. 277.
36. Lobasoff, Medizinskoe Obosrenije. Januar 1894.
37. Lundy, Americ. Journ. of Ophthalm. Mai 1885.
38. Mooren, Fünf Lustren Ophthalmologischer Thätigkeit. Wiesbaden 1882.
39. Mooren, Gesichtsstörungen und Uterinleiden. Archiv für Augenheilkunde. X, p. 519—577.
40. Mooren, Einige Bemerkungen über Glaucomentwicklung. Archiv für Augenheilkunde. XIII, p. 369.
41. Moura, Verhandlungen des IX. internationalen med. Congresses in Washington 1887.
42. Pagenstecher, Klinische Beobachtungen 1861, p. 27.
43. Pflüger, Bericht des 7. periodischen internationalen Ophthalmologen-Congresses in Heidelberg 1888, p. 276.
44. Pristley-Smith, Glaucoma. London 1879.
45. Pristley-Smith, Ophthal. Review. Vol. XIII, p. 215.
46. Power, Medical Press. and Circul. 1883, p. 481.
47. Rampoldi, Annal. d'Ottalmol. Bd. XIX, 1, 3, 4.
48. Rampoldi, Annal. d'Ottalmol. XV, p. 142.
49. Rählmann, Zeitschrift für klinische Medicin. XVI, p. 606.

50. Rählmann, Scopolaminum hydro-chloric., ein neues Mydriaticum etc. Klinische Monatshefte für Augenheilkunde. Jahrgang XXXI, Nr. 2.
51. Redard, Gazette médical de Paris 1886, p. 229.
52. Samelsohn, Bulletins et Mémoires da da Société française d'Ophthalmologie 1893, p. 202.
53. Schmidt-Rimpler, Handbuch der Augenheilkunde v. Graefe und Sämisch. Bd. V, p. 65.
54. Schön, Zur Aetiologie des Glaucoms. Archiv für Ophthalmol. XXXI, 4, p. 1—32.
55. Schön, Die Accommodationsüberanstrengung und deren Folgen etc. Archiv für Ophthalmologie. XXXIII, 1, p. 195—244.
56. Snellen, Bericht des 7. period. internat. Ophthalmologen-Congresses in Heidelberg 1888, p. 246.
57. Stellwag v. Carion. Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde. Wien 1882, p. 152—240.
58. Stilling, Zur Theorie des Glaucoms. Archiv für Ophthalmol. XIV, 3. p. 259—266.
59. Sichel, Archives d'Ophthalmologie T. IX, p. 157.
60. Tavignot, Gazette des hôpitaux T. X, p. 135.
61. Ulrich, Kritik neuer Glaucom-Theorien. Archiv für Augenheilkunde. XXVI, p. 18.
62. Valude, Bericht der 22. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft 1892, p. 46.
63. Vossius, [a]) Grundriss der Augenheilkunde 1888, p. 423 und [b]) Lehrbuch 1892, p. 709 und 710.
64. Wagner, Einiges über Glaucom etc. Archiv für Ophthalmol. XXIX, 2, p. 283.
65. Waldhauer, Bericht des 7. periodischen Ophthalmologen-Congresses in Heidelberg 1888, p. 288.
66. Weber, Die Ursache des Glaucoms. Archiv für Ophthalmol. XXIII, 1, p. 1—91.
67. v. Wecker, Annales d'Oculist. Bd. LXX, IX.
68. v. Wecker, Traité compl. d'Ophthalmologie. II, p. 682.
69. Wicherkiewicz, Bericht des 7. period. international. Ophthalmologen-Congresses in Heidelberg 1888, p. 288.
70. Wickerkiewicz, Zur Aetiologie und Behandlung des Glaucoms. — Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. XXXIV. Jahrgang, Heft V.
71. Wegner, Beiträge zur Lehre des Glaucom. Archiv für Ophthalmologie. XII, 2, p. 1—32.
72. Stölting, Beiträge zur Anatomie des Glaucoms. Archiv für Ophthalmologie. XXXIV, p. 2.

Halle a. S., Buchdr. des Waisenhauses.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen
und unter ständiger Mitwirkung
der Herren Privatdozent Dr. Axenfeld in Breslau, Privatdozent Dr. Baas in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Czermak in Prag, Privatdozent Dr. Greeff in Berlin, Privatdozent Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Marburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. O. Schirmer in Greifswald, Privatdozent Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben
von
Professor Dr. A. Vossius
in Gießen.

I. Band, Heft 7.

Halle a. S.
Verlag von Karl Marhold.
1897.

Antisepsis und Asepsis

in ihrer

Bedeutung für das Auge

von

Dr. Ludwig Bach,

Privatdocenten und I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik
zu Würzburg.

Halle a. S.
Verlag von Karl Marhold.
1897.

Antisepsis und Asepsis
in ihrer Bedeutung für das Auge.

Von

Dr. Ludwig Bach,

Privatdocenten und I. Assistenten an der Universitätsaugenklinik in Würzburg.

Die Zahl der Antiseptika selbst, sowie die Indikationen zur Anwendung derselben in der Augentherapie sind bereits sehr mannigfach, trotzdem sind dieselben Manchen noch nicht zahlreich genug, denn noch immer tauchen neue Mittel, neue Indikationen, neue Anwendungsweisen auf.

Unter den Antisepticis erfreuen sich seit längerer Zeit einer besondern Beliebtheit das Sublimat 1 : 3000 und 1 : 5000, Aqua chlori offic., Jodtrichlorid 1 : 2000, Cyanquecksilber (HgCy 1·0, NaCl 10·0, Aqu. destill. 1500), Quecksilberoxycyanid 1 : 1000, Quecksilberbijodüröl (speciell zur Desinfektion des Lidrandes in der Concentration 4 : 1000). In neuester Zeit ist von verschiedenen Seiten besonders das Formol (Formaldehyd CH^2O) 1 : 2000 warm empfohlen worden. Von dem Quecksilberoxycyanid und dem Formol wird für ihre Wirksamkeit besonders der allerdings sehr wichtige Umstand betont, dass sie eine weniger eiweisscoagulirende Eigenschaft besitzen als das Sublimat, ferner dass sie das Auge weniger reizen, ohne dem Sublimat an Desinfektionskraft nachzustehen.

Nach allgemeiner Ansicht offenbarte sich der Segen der Antisepsis besonders in den Operationsresultaten. So sind nach den Statistiken in der vorantiseptischen Zeit 5—10 % der an Star operirten Augen vereitert, während nach Einführung der Antisepsis der Prozentsatz an Verlusten durch Infektion nach der

Staroperation bei vielen Collegen auf 1 % und weniger herabsank, jedoch auch heutzutage kommen offen eingestanden und wohl öfters auch nicht eingestanden oder wenigstens nicht mitgetheilt die alten Verlustzahlen vor.

Die Art und Weise, in welcher das antiseptische Verfahren bei der Vorbereitung zu Operationen, besonders zu Bulbusoperationen praktisch ausgeübt wird, differirt nicht unwesentlich. Nicht allein in Bezug auf das anzuwendende Antisepticum begegnen wir einer Verschiedenheit der Meinungen, sondern, wie gesagt, auch in Bezug auf die Anwendungsweise.

Ein Theil der Operateure bringt schon mehrere Tage vor einer auszuführenden Operation das Antisepticum mit der Bindehaut und dem Lidrand in Berührung durch öfteres Berieseln oder Abwischen dieser Theile, ein Theil legt einen Tag zuvor einen antiseptischen Schlussverband an, die Mehrzahl jedoch beginnt erst direkt vor der Operation die Desinfektion von Lidrand und Bindehautsack entweder durch blosses Ausspülen des Bindehautsackes und Bespülen des Lidrandes oder durch sanftes Auswischen und gleichzeitige Irrigation des Bindehautsackes und etwas brüskeres und öfteres Abwischen bei gleichzeitiger Spülung des Lidrandes.

Wie weit man allerdings höchst unnöthiger, ja unzweckmässiger Weise die Vorsichtsmassregeln treiben kann, wenn man eben keine Vorstellung hat, worauf es ankommt, geht aus der Mittheilung eines Collegen hervor, die nicht viele Jahre, sondern nur 4 Jahre zurückliegt. Derselbe erstreckt die Massregeln der Antisepsis vor Augenoperationen auch auf den Darmkanal, indem er 5 Tage vor der Operation Calomel giebt und nachher Salol, salicylsaure Magnesia und Natron bicarbonicum. Auch genüge es nicht, bloss die Thränenwege auszuspritzen, sondern es müsse dies auch bezüglich der Nasengänge und der Eustach'schen Trompete geschehen. Ferner sei es zweckmässig, die Nase am Abend vor der Operation mit einem antiseptischen Verbande zu versehen.

In den letzten Jahren ist man der Prüfung der verschiedenen hier in Betracht kommenden Massnahmen auch auf experimentellem Wege, durch bakteriologische Forschung näher

getreten und es dürfte wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass die von verschiedenen Autoren und in verschiedenartiger Weise vorgenommenen Untersuchungen grosse Aufklärung gebracht haben. Wenn auch die vorgenommenen Untersuchungen in ihren Resultaten nicht in allen Punkten und vollkommen übereinstimmen, so herrscht doch in mehreren Hauptpunkten Uebereinstimmung; noch weit mehr würde dies der Fall sein, wenn nicht die Untersuchungstechnik nothwendigerweise eine ziemlich grobe und etwas mangelhafte wäre, wodurch wir nur approximative Resultate bekommen.

Es ist Klarheit geworden darüber, dass wir mit keinem der in Anwendung gezogenen Antiseptika durch mechanische Reinigung mittels Wattetupfen bei gleichzeitiger Irrigation, noch viel weniger aber durch blosse Spülung im Stande sind, den Bindehautsack mit Sicherheit keimfrei zu machen, noch viel weniger erreichen wir dieses Resultat am Lidrande.

Uebereinstimmung herrscht auch darüber, dass durch Anlegung eines Verbandes, auch eines antiseptischen, die Keimzahl am Lidrand und im Bindehautsack vermehrt wird, da hierdurch der mächtigste Faktor für die Desinfektion des Bindehautsackes, der Lidschlag nämlich, ganz oder doch nahezu ganz aufgehoben wird.

Ueber allen Zweifel gesetzt ist auch die Thatsache, dass man in Bezug auf Herabminderung der Keimzahl am Lidrand und im Bindehautsack weit mehr erreicht durch sanfte mechanische Reinigung der Bindehaut und etwas brüskere des Lidrandes bei gleichzeitiger Irrigation als durch blosse Spülung.

Ob wir zu der Irrigation des Lidrandes und Bindehautsackes Antiseptika gebrauchen sollen oder ob das Gleiche auch durch eine indifferente Flüssigkeit erreicht wird, darüber brachten die bakteriologischen Untersuchungen bis jetzt keine sichere Entscheidung. Verfasser hat nur wenig bessere Resultate durch Antiseptika bei vergleichenden Untersuchungen in dieser Hinsicht bekommen, Resultate, die mehr zu Gunsten der Antiseptika sprechen, hat nach brieflicher Mittheilung Franke (Hamburg) bekommen. In Bezug auf diese Versuche möchte ich Folgendes bemerken: Durch die angewandte Untersuchungs-

technik*) bekommen wir nur annähernd ein Resultat über den wirklichen Keimgehalt, wie von vornherein klar ist, wie vor allem auch hervorgeht aus der Verschiedenheit der Ergebnisse, wenn mehrere Platten bei ein und demselben Versuch angelegt wurden. Weiterhin fallen in die Wagschale die bei den einzelnen Personen verschieden liegenden Bedingungen zur Vornahme einer entsprechenden Desinfektion, in Betracht kommt ferner der Umstand, ob sehr viele Bakterien oder nur wenige da sind, vielleicht auch etwas die Art derselben. Es werden hier noch weitere Untersuchungen, die unter nahezu gleichen Bedingungen und in genau gleicher Weise vorgenommen sind (es kommt natürlich sehr darauf an, wie lange man das Reinigungsmanöver fortsetzt, ob man mehr oder weniger schonend hierbei verfährt) nothwendig sein. Auch müsste die Zahl der Versuche eine grössere sein; Verfasser stand von weitern Versuchen ab, trotzdem er sich dieser Nothwendigkeit bewusst war, weil er die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass durch antiseptische Ausspülungen die Patienten unnöthiger Weise belästigt werden und die Heilungsdauer etwas ungünstig beeinflusst wird.

Aus eigener Erfahrung kennt Verfasser verschiedene der beliebtesten Spülflüssigkeiten, überhaupt verschiedene Vorbereitungsmethoden speciell zu Bulbusoperationen, die im Laufe der Zeit in der hiesigen Augenklinik ausprobirt wurden (den Carbolspray sel. Ang., Spülung mit Borwasser, Spülung mit Sublimat 1:5000 und 1:3000, mit Aqua chlorata off., mechanische Reinigung bei gleichzeitiger Irrigation mit Sublimat und physiologischer Kochsalzlösung). Wir haben uns redlich bemüht, von verschiedenen Gesichtspunkten aus Vortheile und Nachtheile der verschiedenen Methoden kennen zu lernen. Das Resultat ist nun das: Nicht zu viel am Auge vor der Operation machen, nach Möglichkeit jeden Reiz vermeiden, peinlichste Asepsis.

Die Vorbereitung speciell zur Staroperation gestaltet sich zur Zeit in der hiesigen Klinik folgendermassen:

Beginn der vorbereitenden Massnahmen direkt vor der Operation. Zunächst Reinigung der Lider und der umgebenden

---

*) Siehe Litteraturverzeichniss Nr. 5.

Gesichtspartien mit lauwarmem Wasser und Seife, dann sorgfältiges Abwischen der Lidränder mit einem sterilen feuchten Wattebausch bei gleichzeitiger Irrigation mit lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung (zu empfehlen dürfte wohl auch eine schwache Borwasserlösung sein), hierauf Aufforderung, eine Zeit lang zu blinzeln (durch den Lidschlag werden in prompter Weise die im Bindehautsack suspendirten Mikroorganismen an die Lidränder und vor allem nach der Nase zu weggeschwemmt). Nachdem der Lidschlag eine Zeit lang erfolgte, findet eine nochmalige sorgfältige mechanische Reinigung der Lidränder bei gleichzeitiger Irrigation statt. — Einlegen des Sperrlidhalters — Ansetzen der Fixationspincette. — Jetzt wird die Bulbuspartie, an welcher der Schnitt gesetzt wird, bei gleichzeitiger Irrigation mit steriler physiologischer Kochsalzlösung sanft mit einem Wattetupfen abgewischt und die hierbei im Bindehautsack sich ansammelnde Flüssigkeit durch ausgedrückte sterile Wattetupfen wieder aufgesaugt. — Nun die Operation. —

Die Instrumente sind aufs peinlichste sterilisirt. Hierzu sind neben anderen folgende Methoden empfohlen und zweckmässig: Auskochen in schwacher Sodalösung. — Abwischen der schneidenden Instrumente durch einen mit folgender Lösung: Alkohol absol. und Aether $\overline{aa}$ und einige Tropfen Ammoniak (Stroschein) durchtränkten Wattebausch, hierauf Einlegen für 5—10 Minuten in eine 5 %ige Carbollösung, dann Aufbewahren (nicht zu lang) bis zum Gebrauch in einer sterilen lauwarmen physiologischen Kochsalzlösung. — 1 % Cyanquecksilberlösung. Einlegen der Instrumente ca. 10 Minuten lang (Chibret) — eine Lösung von 6·0 Solveol, 0·1 Lysol in 1000 Wasser (Burchardt).

Ein Instrument, das mit der Wunde direkt in Berührung kommt oder in die vordere Kammer eingeführt wird, muss unbedingt steril sein, es dürfen daher die Theile des Instrumentes, welche an oder in die Wunde gebracht werden, vorher nicht mit der Hand, mit dem Lidrand, mit der im Bindehautsack etwa suspendirten Flüssigkeit, kurzum mit nichts in Berührung kommen, was nicht mit Sicherheit steril ist und auch nicht oder kaum steril gemacht werden kann.

Wenn man so vorgeht, wenn man ein durchaus sicheres aseptisches Taktgefühl entwickelt, sind die Erfolge in jeder Hinsicht ausserordentlich zufriedenstellende — relativ kurze Heildauer, denkbar günstiges Verhältniss in Bezug auf Infektion.

Wir scheuen uns hier nicht, Patienten mit mässigen katarrhalischen Ercheinungen, mit Thränennasenkanalerkrankung, falls nur eine ganz geringe Menge schleimigen Secretes vorhanden ist, zu operiren. Trotzdem haben wir, auf die obige Weise vorgehend, Resultate, die von anderer Seite nicht übertroffen sind — durchschnittliche Heildauer nach einer Starextraktion 10 Tage und bei den im letzten Jahre vorgenommenen 112 Extraktionen der Linse keinen einzigen Verlust durch Eiterung.

Verfasser würde sich nach den gemachten Erfahrungen nur dann wieder zur Antisepsis und zu umfassenderen Vorbereitungsmassregeln bekennen, wenn dadurch mit Sicherheit Bindehautsack und Lidrand steril gemacht werden könnte, das scheint aber aus anatomischen und sonstigen Gründen nicht realisirbar. So lange dies aber nicht der Fall sein wird, muss er jedes bis jetzt empfohlene Antiseptikum verwerfen, da sie alle in der Concentration und für die Zeitdauer, wo sie energisch desinficirend wirken könnten, mit der Bindehaut in Verbindung gebracht, dieselbe reizen, dieselbe schädigen und dadurch den Heilverlauf nicht im günstigen Sinn beeinflussen.

Der gewöhnlich erhobene Einwurf, dass zurückbleibende Bakterien bei der Anwendung von Antisepticis zu den Spülungen in ihrer Virulenz geschwächt wären und deshalb die Infektionsgefahr geringer wäre, besteht nach Untersuchungen, die mit Bezug darauf angestellt sind, nicht zu Recht.

Die durch Eiterung herbeigeführten Misserfolge pflegen gern damit entschuldigt zu werden, dass man sagt: „Trotz peinlichster Antisepsis“. — Ich muss sagen, was nützt eine peinlichste Antisepsis, wenn, um ein Beispiel zu wählen, ein Instrument, das mit der Wunde in direkte Berührung kommt, kurz zuvor mit dem Lidrand, den Cilien oder der im Bindehautsack angesammelten Flüssigkeit in Berührung kam. Hierdurch ist die Infektionsmöglichkeit in viel höherem Grade gе-

geben als durch die event. unterlassene antiseptische Spülung des Bindehautsackes.

Verfasser muss auf Grund experimenteller Studien, auf Grund von bakteriologischen Untersuchungen, von klinischer Erfahrung immer wieder betonen, dass, wenn während der Operation keine Infektion erfolgte, nachträglich eine solche vom Bindehautsack aus sich ziemlich sicher vermeiden lässt, ja überhaupt sehr wenig, ja kaum zu befürchten ist. Die Möglichkeit einer nachträglichen Infektion ist ja gewiss gegeben, aber sie ist sehr wenig wahrscheinlich, wenn anders es vermieden wird, dass der Patient nachträglich durch Wischen oder sonstige unzweckmässige Massnahmen sich Keime in die Wunde hineinpresst. Denn zu der Infektion einer Wunde genügt es nicht, dass einfach Keime mit der Thränenflüssigkeit darüber hingleiten oder vorübergehend darauf liegen, sie müssen **in** die Wunde kommen, ja bis zu einem gewissen Grad in die Wundränder hineingepresst werden, wie Versuche lehren. Ist diese Behauptung nicht richtig, dann wäre es zu verwundern, dass nicht viel öfters Infektionen vorkommen, denn wenn wir auch einen sehr niedrigen Prozentsatz annehmen wollen, so müssen wir nach den vorliegenden Untersuchungen doch annehmen, dass von 100 Personen, die wir am Star operiren, sicherlich 10—15 pathogene Keime an den Lidrändern und im Bindehautsack haben und trotz unserer Vorkehrungen auch behalten.

Für die geringe Gefahr einer nachträglichen Infektion kommt auch sehr in Betracht der Umstand, dass die Wundränder von Schnittwunden des Bulbus sehr rasch mit einander verkleben.

Wie steht's in anderer Hinsicht mit dem Werth antiseptischer Massnahmen? Inwieweit können wir z. B. durch Antiseptika auf inficirte Wunden, auf Hornhautgeschwüre, kurz auf Infektionen an und im Auge einwirken?

In dieser Hinsicht sind Versuche, die besonders von Schimmelbusch an anderen Körpertheilen, die unabhängig davon vom Verfasser am Auge früher angestellt wurden, von hoher praktischer Bedeutung.

Schimmelbusch stellte experimentell an Mäusen und Kaninchen fest, dass keine Möglichkeit besteht, durch Anwen-

dung von Antisepticis diesen Thieren das Leben zu retten, wenn man in verhältnissmässig glatte Schnittwunden Kulturen infektiöser Keime (Streptococcen, Milzbrand) oder solche Mikroorganismen enthaltenden Gewebssaft in nicht übergrossen Mengen hineinbringt. Selbst wenn kurze Zeit nach der Infektion Antiseptika in Anwendung gezogen wurden, erwiesen sich dieselben wirkungslos. Verfasser hat experimentell beim Kaninchen mit Staphylococcen eine Infektion der Hornhaut erzeugt und $1^1/_2$ bis 48 Stunden nachher die Hornhaut 5 Minuten lang mit Sublimat 1:5000 und 1:3000 (1 mal 1:1000) berieselt. Bei 14 Versuchen gelang es auf diese Weise nur einmal, sämmtliche Staphylococcen zu vernichten, meist wuchs noch eine grosse Anzahl von Kolonien. Viel wirkungsvoller erwiesen sich bei gleicher Versuchsanordnung Hydrargyrum oxycyanatum 1:50 und 1:100, Jodtrichlorid 1:1000. — Absolut sicher wirkte das Ferrum candens.

Vielfach werden auch sogenannte antiseptische Verbände und Ueberschläge und zwar bei den verschiedensten Erkrankungen des Auges verordnet. Wie steht es mit deren Wirkung, bezüglich Herabminderung der Keimzahl am Lidrand und im Bindehautsack?

Die Wirkung der antiseptischen Verbände (Sublimat und Hydrargyrum oxycyanatum wurde benutzt) erwies sich nach Versuchen des Verfassers als eine sehr geringe, ja es kann unter solchen Verbänden eine Keimvermehrung am Lidrand und im Bindehautsack erfolgen. Ihre Wirkung und Bedeutung ist somit im Grossen und Ganzen lediglich die eines feuchten, sterilen Verbandes überhaupt.

Nicht viel mehr dürfen wir nach des Verfassers Versuchsresultaten von öfters gewechselten antiseptischen Ueberschlägen erwarten.

Viel von sich reden machte in den letzten Jahren eine andere Applicationsweise der Antiseptika, speciell des Sublimates, nämlich die der subconjunctivalen Injektion, gelegentlich auch der intraokularen Injektion.

Die Berichte über die Heilkraft der subconjunctivalen Sublimatinjektionen weichen ausserordentlich von einander ab; die

Einen preisen dieselben als eine Art Panacee bei den verschiedensten auf Infektion, auf Lues zurückzuführenden Erkrankungen des Auges, Andere haben nur einen mässigen oder überhaupt keinen Erfolg davon gesehen. Man hat sich von vornherein der irrthümlichen Vorstellung hingegeben, dass auf diese Weise leicht Sublimat in das Innere des Auges gelangen und auf Bakterien im Innern des Auges einwirken könne. Abgesehen nun davon, dass z. B. beim nicht perforirten Hornhautgeschwür diese Therapie im Prinzip verfehlt war, da hierbei gar keine Bakterien im Innern des Auges sind, stellte sich durch chemische Untersuchungen, die gemeinschaftlich von Dr. Gürber und dem Verfasser sowie nachträglieh auch von Andern vorgenommen wurden, heraus, dass bei den empfohlenen subconjunctivalen Sublimatinjektionen gar kein Sublimat oder nur so homöopathische Dosen in das Innere des Auges gelangen, dass von einer Einwirkung auf Bakterien daselbst gar keine Rede sein kann. — Experimentelle Untersuchungen am Kaninchen haben dem Verfasser sowie Anderen durchaus negative Resultate für einen therapeutischen Werth dieser Injektionen gegeben. Nachdem man einsehen musste, dass es mit der antiseptischen Wirkung der subconjunctivalen Sublimatinjektionen nichts oder wenigstens nahezu nichts ist, nachdem man dieselben ausgezeichneten Resultate auch bei subconjunctivaler Injektion von Kochsalzlösung erhielt, führte man die treffliche Wirkung dieser Injektionen auf eine Beschleunigung der Lymphcirculation zurück. Sollte sich dies nicht einfacher und schonender erreichen lassen? Die über dieses Thema vorliegenden Publikationen lehren aufs Neue, wie wenig berechtigt das „Post hoc, ergo propter hoc“ ist.

Intraokulare Injektionen von Sublimat haben keinen therapeutischen Werth, im Gegentheil sie bedingen schwere Veränderungen des Glaskörpers, die zur Schrumpfung desselben und zur Netzhautablösung führen.

Steht uns nun noch eine andere Applikationsmethode der Antiseptika zu Gebote? Ja — die Anwendung antiseptischer Salben.

Bis vor kurzem war man ziemlich allgemein der Ansicht, dass Salben eine nur geringe oder gar keine Einwirkung auf

Keime ausüben, die in einem wässrigen Menstruum enthalten sind. Verfasser hat die gebräuchlichsten Augensalben untersucht in Bezug auf ihre desinficirende Wirkung und festgestellt, dass Sublimatvaselin und Argentumnitricumvaselin sehr stark desinficirend wirken, schwächer wirkt die gelbe Praecipitatsalbe. Keine oder nahezu keine antiseptische Wirkung besitzen Bor- und Jodoformvaselin. Die Wirkung besteht auch in Verbindung mit einem wässrigen Menstruum z. B. der Thränenflüssigkeit.

Als Constituens für Augensalben empfiehlt sich das reine weisse amerikanische Vaselin (am besten ist die Marke der Chesebrough Manufacturing Co.), da dasselbe sehr wenig reizt. Es soll damit aber nicht gesagt sein, dass die desinficirende Wirkung von antiseptischen Salben bei diesem Constituens am stärksten ist. — Als Empfehlung dieser Augensalben mag weiter bemerkt sein, dass sie sich ausgezeichnet halten.

Abgesehen von der grossen Bedeutung der Antiseptika zur Desinfektion der Instrumente dürften die Erfolge, speciell die besseren Operationsresultate der antiseptischen Zeit weniger in einer bedeutenden Einwirkung der Antiseptika auf die Keime selbst am Lidrand und im Bindehautsack, weniger in einer Einwirkung auf die Bakterien im Gewebe liegen als in der mechanischen Wirkung der Spülflüssigkeiten, sie dürften zurückzuführen sein auf die grössere Reinlichkeit, auf die Bereicherung unserer Kenntnisse über Infektionsmöglichkeiten und -gefahren, sie gehen Hand in Hand mit den auf die praktische Medizin sich beziehenden Errungenschaften der experimentellen, der bakteriologischen Forschung.

Wie in der Chirurgie und in der Gynäkologie, wird sich wohl auch in der Ophthalmologie (allerdings anscheinend sehr langsam), ein Uebergang von der Antisepsis zur Asepsis vollziehen müssen, es müsste denn sein, dass unsere Therapie mit Antisepticis bereichert würde, welche in verschiedener Hinsicht die jetzigen übertreffen.

Litteratur.

1. Bach, L., Ueber den Keimgehalt des Bindehautsackes, dessen natürliche und künstliche Beeinflussung sowie über den antiseptischen Werth von Augensalben. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie Bd. XL. 1894.
2. Bach, L., Bakteriologische Untersuchungen über den Werth von verschiedenen, speciell antiseptischen Verbänden auf den Keimgehalt des Lidrandes und Bindehautsackes. Knapp-Schweigger's Archiv f. Augenheilkunde. 1895. S. 181.
3. Bach, L., Experimentelle Untersuchungen über das Staphylococcengeschwür der Hornhaut und dessen Therapie. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. XLI. 1895.
4. Bach, L., Bakteriologische Untersuchungen über den Einfluss antiseptischer Ueberschläge auf den Keimgehalt des Lidrandes und Bindehautsackes. Knapp-Schweigger's Archiv f. Augenheilkunde. 1897.
5. Bach, L., Antisepsis oder Asepsis bei Bulbusoperationen? Vergleichende bakteriologische Studie. Knapp-Schweigger's Archiv für Augenheilk. XXXIII, S. 1. 1896.
6. Bardelli, L., Sulla sterilizzazione del sacco conjunctivale. Congr. d. assoc. oft. ital. Annali di Ottalmol. XXIV. suppl. p. 13.
7. Berger, W., Ueber Antisepsis und Asepsis bei Bulbusoperationen nebst einer Statistik über 229 Staroperationen. Verhandl. der physik. med. Gesellschaft zu Würzburg. XXX. Bd. Nr. 4 und Inaugural-Diss. Würzburg 1896.
8. Bernheim, Ueber die Antisepsis des Bindehautsackes und die bakterienfeindlichen Eigenschaften der Thränen. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. VIII. Heft. 1893.
9. Burchardt, Die in der Augenkrankenabtheilung der Charité z. Z. gebräuchlichen Verbände. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1893. S. 257.
10. Chibret, De l'antisépsie de l'œil en général et plus spécialement par le cyanure. Archiv d'Opht. XII, S. 433.
11. Czermak, W., Die augenärztlichen Operationen. Wien. Gerold's Verlag.
12. Darier, A., Des injections sous-conjonctivales de sublimé en therapeutique oculaire. Arch. d'Opht. 1891. S. 449.

13. Franke, E., Untersuchungen über die Desinfektion des Bindehautsackes nebst Bemerkungen zur Bakteriologie desselben. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXXIX, 3, S. 1. 1893.
14. Hildebrandt, R., Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis bei der Staroperation. Beiträge zur Augenheilkunde. VIII. Heft. 1893.
15. Haab, O., Ueber die Wundbehandlung am Auge. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1893. S. 660.
16. Marthen, Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis bei Augenoperationen und die Bakteriologie des Conjunctivalsackes. Beiträge zur Augenheilkunde. XII. Heft. 1894.
17. Mellinger, Klinische und experimentelle Untersuchungen über subconjunctivale Injektionen und ihre therapeutische Bedeutung. Archiv für Augenheilkunde. XXIX, S. 238. 1894.
18. Morax, Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aigues et sur l'asepsie dans la chirurgie oculaire. Société d'éditions scientif. und Thèse de Paris. 1894.
19. Panas, Prophylaxie des accidents infectieux consécutifs à l'opération de la cataracte. Arch. d'Opht. XIII, S. 593. 1893.
20. Pflüger, Le Trichloride d'iode comme antiseptique dans différentes affections oculaires. Annal. d'Oculist. CVIII, S. 189. 1892.
21. Schmidt-Rimpler, Aqua chlorata zur Desinfektion bei Augenoperationen und Augenverletzungen. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 31. 1891.
22. Schimmelbusch, C., Ueber Desinfektion septisch inficirter Wunden. Fortschr. der Med. 1895. Nr. 1 und 2.
23. Schlösser, Ueber Quecksilberoxycyanid. Bericht über die 23. Vers. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 94.
24. Stroschein, Die Aseptik bei Augenoperationen in der Würzburger Univ.-Augenklinik. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXXIX, 1, S. 256. 1893.
25. Stuelp, O., Wird nach subconjunctivalen Sublimatinjektionen Quecksilber ins Augeninnere resorbirt? Experimentelle Untersuchungen nebst Bemerkungen über die Resorptionswege von Farbstofflösungen nach Injektion unter die Bindehaut. Arch. f. Augenheilk. XXXI, S. 329 1896.

Halle a. S., Buchdruckerei des Waisenhauses.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen
und unter ständiger Mitwirkung
der Herren Privatdozent Dr. Axenfeld in Breslau, Privatdozent Dr. Baas in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Czermak in Prag, Privatdozent Dr. Greeff in Berlin, Privatdozent Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Marburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. O. Schirmer in Greifswald, Privatdozent Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben
von
Professor Dr. A. Vossius
in Giefsen.

I. Band, Heft 8.

Halle a. S.
Verlag von Karl Marhold.
1897.

Sammlung zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Herausgegeben von

Prof. Dr. A. Vossius in Giessen.

Bisher erschien:

Heft 1.

Vossius, Prof. Dr. **A.,** in Giessen. **Die croupöse Conjunctivitis und ihre Beziehungen zur Diphtherie.** Preis Mk. 1,—.

Heft 2.

Hess, Prof. Dr. **C.,** in Marburg. **Ueber Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen.** Preis Mk. 1,20.

Heft 3.

Baas, Dr. med. **Karl,** in Freiburg i. B. **Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen.** Preis Mk. 1,—.

Heft 4.

Schirmer, Prof. **Otto,** in Greifswald. **Die postdiphtheritischen Erkrankungen des Auges.** Preis Mk. —,80.

Heft 5.

Kuies, Prof. Dr. **M.,** in Freiburg in B. **Die gonorrhoischen Bindehauterkrankungen und deren Behandlung.** Preis Mk. 1,20.

Heft 6.

Lange, Dr. med. **O.,** in Braunschweig. **Ueber Glaucom in seinen Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen.** Preis Mk. 1,40.

Heft 7.

Bach, Dr. **Ludwig,** in Würzburg. **Antisepsis und Asepsis in ihrer Bedeutung für das Auge.** Preis Mk. —,50.

Die

Keratitis interstitialis (parenchymatosa)

in ihren Beziehungen

zu Allgemeinerkrankungen.

Von

Dr. Richard Greeff,
Privatdozent für Augenheilkunde zu Berlin.

Halle a. S.
Verlag von Karl Marhold.
1897.

Die Keratitis interstitialis (parenchymatosa)
in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen.

Von

Dr. Richard Greeff,

Privatdozent für Augenheilkunde in Berlin.

Die Entzündungen der Hornhaut gehören zu den häufigeren Krankheiten des Auges, es sind Erkrankungen, deren Behandlung nicht nur dem Augenarzte, sondern jedem praktischen Arzte von Zeit zu Zeit zufällt. Ihre wichtige und sofortige Erkennung und Behandlung ist deshalb oft von grösster Bedeutung, weil die Hornhautentzündungen mit Trübungen der Hornhaut einhergehen, welche dem Einfall des Lichtes in das Auge ein optisches Hinderniss entgegenstellen, also das Sehvermögen des Auges bedrohen. Von dem schnellen und geschickten Eingreifen des Arztes hängt es oft ab, wie weit den Hornhauttrübungen Einhalt geboten werden kann, resp. wie weit sie wieder zum Schwinden gebracht werden können. Gilt dieser Satz mehr von den oberflächlichen Hornhautentzündungen, als von den tiefsitzenden, so ist bei Letzteren eine sofortige Therapie deshalb von grösster Wichtigkeit, weil bei ihnen meist die tieferliegende Iris mit ergriffen wird und sich entzündet. Es kann dem Arzte, welcher keine grosse Erfahrung auf dem Gebiete der Augenheilkunde gesammelt hat, passiren, dass er auf den ersten Blick die sich ihm darstellende Röthung des Auges für einfache Conjunctivitis hält, ohne an Iritis zu denken: Zuweilen ein verhängnissvoller Irrthum! Die dann meist verordneten kalten Umschläge befördern nur den Krampf im Sphincter iridis und begünstigen somit das Auf-

treten von hinteren Synechien, die nach einigen Tagen sich nicht mehr lösen lassen und eine bleibende, schwere Schädigung des Auges bedeuten. Also auch in solchen Fällen ist ein rasches Eingreifen von Wichtigkeit.

Ferner stehen fast alle Hornhautentzündungen in Beziehung zu Allgemeinerkrankungen des Körpers, ja wir werden zuweilen erst durch die Hornhauterkrankung auf das bis dahin latente Allgemeinleiden aufmerksam gemacht. Aus allen diesen Gründen gehören die Hornhauterkrankungen zu den wichtigsten Augenkrankheiten für den praktischen Arzt und ihre genauere Kenntniss ist von der grössten Bedeutung.

Die Diagnose einer Keratitis ist im Allgemeinen nicht schwer. Es genügt dazu, meist einfache Tagesbeleuchtung, doch ist es in manchen Fällen zur genaueren Betrachtung nöthig, sich noch einer starken Convexlinse zur localen Beleuchtung bei künstlichem Licht und womöglich einer Lupe zu bedienen. Die Betrachtung des kranken Auges wird oft durch die bei frischer Keratitis bestehende starke Lichtscheu sehr erschwert. Da es sich bei Keratitis in den meisten Fällen um Kinder handelt, so kommt oft noch eine gewisse Widerspänstigkeit oder Aengstlichkeit hinzu, welche die Kinder bewegt, die Augen fest zugekniffen zu halten.

Man gehe bei der Untersuchung des Auges systematisch und gründlich vor. Zunächst fällt die Röthung des Auges auf. Ist das Maximum der Gefässinjection in der Umgebung oder dicht an der Cornea gelegen oder hat sich gar das bekannte rothe oder bläulichrothe Kränzchen von radiär gestellten kleinen Gefässchen rings um die Cornea ausgebildet, der so wichtige pericorneale Gefässkranz, so handelt es sich niemals um eine einfache Conjunctivitis. Ist eine Keratitis im Anzuge, oder schon ausgebildet, so wird sich an irgend einer Stelle oder an mehreren Stellen der Cornea eine Trübung entdecken lassen, da bei jeder Entzündung der Hornhaut die Durchsichtigkeit der Substanz leidet. Oft ist dieselbe schon bei Tagesbeleuchtung sichtbar, in anderen Fällen muss man focale Beleuchtung zu Hülfe nehmen. So untersuche man nach und nach alle Theile der Hornhaut, achte auf den Sitz der Trübung, besonders ob die-

selbe oberflächlich ist oder in der Tiefe der Substanz liegt, ferner auf die Form der Trübung, eine Infiltration, Ulceration, Gefässneubildung, Facette, Macula etc. und schliesslich auf die Zahl und Ausdehnung der Trübungen.

Aus der grossen Anzahl der Hornhautentzündungen, welche die Specialisten unterscheiden, lassen sich zwei grosse Gruppen bilden, welche die meisten anderen Formen in sich fassen. Ihre Auseinanderhaltung ist jedoch von der grössten Wichtigkeit, da sie grundverschiedene Processe darbieten und aus ganz anderer Actiologie heraus sich entwickeln.

Die erste Gruppe wird gebildet durch die Keratis superficialis, einer oberflächlichen, hauptsächlich im Epithel der Cornea verlaufenden Entzündung. Sie wird charakterisirt durch die Phlyctaene, eine Erhebung des Epithels, oder durch einen Defect im Epithel der Cornea, eine Vertiefung, welche nach dem Platzen der Phlyctaene zurückbleibt. Man erkennt sie also hauptsächlich an einer Alteration der Krümmung der Hornhautoberfläche. Das grösste Contingent dieser Krankheit stellen die scrophulösen Kinder.

Die zweite Klasse der Hornhautentzündung wird durch die tiefliegenden, diffusen Formen gebildet, sie wird Keratitis interstitialis oder parenchymatosa genannt. Mit dieser Form wollen wir uns im Folgenden hauptsächlich beschäftigen.

Die **Keratitis interstitialis** (Synonyma: Keratitis parenchymatosa, profunda, diffusa, syphilitica, Uveitis anterior) ist eine wohl charakterisirte Krankheit, welche meist in ganz typischer Weise auftritt und verläuft. Ihre genaue Kenntniss ist um so wichtiger, weil sie stets als eine constitutionelle Erkrankung des Körpers betrachtet werden muss. Ihr Auftreten legt also dem Arzt die Verpflichtung auf, den Kranken genau, womöglich von Kopf bis Fuss zu untersuchen; neben der beginnenden Keratitis interstitialis, als dem ersten Symptom, werden sich dann fast stets noch andere Merkzeichen finden, welche eine bis dahin latent gebliebene Allgemeinerkrankung diagnosticiren lassen. Es sei hier gleich bemerkt, dass den typischen Fällen am häufigsten eine Syphilis hereditaria zu Grunde liegt.

Was die Bezeichnung der Krankheit betrifft, so ist der Name Keratitis parenchymatosa wohl der gebräuchlichste, aber nicht gerade der beste, da eigentlich alle Krankheiten der Cornea mehr oder weniger im Parenchym der Cornea verlaufen, doch lässt sich der passendste Name der Krankheit so lange nicht genau feststellen, als man über die Betheiligung des Parenchyms an dem Entzündungsprocess in der Cornea noch so wenig sich geeinigt hat. Obgleich die meisten Arbeiten über Entzündung an der Hornhaut angestellt sind, ist in dieser Beziehung noch keine Einigung erzielt worden. Der Name Keratitis syphilitica bezieht sich auf die Aetiologie der Krankheit, trifft aber einmal nicht auf alle Fälle zu und dann ist die Krankheit auch nicht direct für syphilitische Erkrankungen charakteristisch, sondern eben nur für die hereditäre Syphilis. Keratitis profunda bezeichnet ganz richtig, dass der Krankheitsprocess in der Tiefe der Cornea vor sich geht, jedoch reichen auch die Ulcera der Cornea bis in die tiefsten Schichten. So wären also Keratitis interstitialis oder Keratitis diffusa die besten Bezeichnungen, da die diffuse gleichmässige Verbreitung der Krankheit über die ganze Cornea in der That charakteristisch ist. Die vielfach berechtigte Bezeichnung Uveitis anterior soll unten noch besprochen werden.

Die Keratitis interstitialis ist keine seltene Erkrankung. Einige statistische Zahlen mögen dies illustriren. Hirschberg hatte von 1870—1877 auf 21440 Kranke 95 Fälle von Keratitis interstitialis, d. h. $4^1/_4$ auf das Tausend, ebenso von 1883 bis 1885 unter 16800 Kranken 100 Fälle, d. h. 6 auf das Tausend. In Moorfield's Hospital zu London fanden sich 1875 auf 20677 Kranke 127 Fälle, d. h. 6 auf das Tausend. Horner (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten) berechnet die Häufigkeit der Krankheit zu $^1/_2$ % sämmtlicher Augenkranken. In der Grenener Klinik fand Breuer unter 15700 Augenkranken 72 Fälle, d. h. nahezu 0,46 %. Uhthoff hatte im Jahre 1880 bei 10000 Patienten der Schöler'schen Klinik 0,62 %. Aus derselben Klinik fand Albrand in neuerer Zeit von 13200 Kranken 123 oder 0,93 % mit Keratitis interstitialis. Dies dürfte wohl die höchste bisher aufgefundene Zahl sein. Aus

der Berliner Universitäts-Klinik fand Manasse im Jahre 1893 unter 12296 Kranken 102 Fälle = 0,83 %, im Jahre 1894 unter 12376 Kranken 82 Fälle = 0,66 %, im Jahre 1895 unter 11733 Kranken 95 Fälle = 0,81 %. Zusammen ergaben sich also unter 36385 Kranken 279 Fälle = 0,77 %.

Die Erkrankung beginnt immer in „hinterlistiger Weise" (Fournier) ohne jede prodromale Erscheinung, so dass meist eine gewisse Lichtscheu verbunden mit Thränen der Augen die ersten subjectiven Erscheinungen der Augenkrankheit ausmachen. Objectiv findet sich zuerst eine zarte pericorneale Injection, die sehr bald an Intensität zunimmt und gleich auf eine heftigere tiefsitzende Erkrankung des Auges hinweist Bald bemerkt man an einer Stelle der Cornea eine trübe glanzlose Stelle, welche meist in Form eines Dreieckes in der Peripherie ihren Anfang nimmt und von da ab nach dem Centrum der Cornea fortschreitet.

Die Trübung sieht mit blossem Auge betrachtet gleichmässig aus, mit der Lupe oder schon bei focaler Beleuchtung lässt sich jedoch feststellen, dass sie aus einer Anzahl feiner weisslicher Flecken in der Tiefe der Cornea besteht. Zu der ersten Trübung treten bald ähnliche hinzu, confluiren und ergreifen schliesslich in gleicher Weise die ganze Cornea. Die Cornea sieht aus wie gleichmässig „behauchtes Glas" oder wie mit „Fett bestrichen" und die tiefer liegenden Theile des Auges schimmern nur wenig oder kaum mehr durch. Es ist zur Unterscheidung von superficieller Keratitis wichtig zu bemerken, dass auf der Oberfläche der Cornea keine gröberen Veränderungen sich einstellen, weder Erhebungen, Bläschen etc., noch Vertiefungen, Epitheldefecte oder Geschwüre. Mit der Lupe erkennt man jedoch, dass das Epithel viele feine, gleichmässig über die ganze Cornea vertheilte Erhebungen aufweist, welche die Oberfläche der Cornea wie chagrinirt aussehen lassen. Man veranschaulicht sich dies sehr gut mit dem Keratoskop von Placido; nirgends erscheinen die gegen die Cornea gespiegelten concentrischen Kreise bedeutend verzerrt, jedoch rings in gleicher Weise mit unscharfen Rändern.

Zugleich mit der Trübung beginnt eine ausgedehnte Gefässentwicklung in der Cornea. Die neugebildeten Gefässe aus dem Randschlingennetz der Cornea machen auf dem Limbus corneae Halt oder rücken nur um ein weniges vor und bilden im Limbus einen röthlichen Wulst um die Cornea. Die tiefer gelegenen episcleralen Gefässe wachsen dagegen in die tiefen Schichten der Cornea hinein und zwar bleiben sie immer in ihrem Wachsthum etwas hinter der Hornhauttrübung zurück, mit deren Fortschreiten sie auch weiterwachsen. In milden Fällen finden sich nur wenig Gefässe in der Cornea und dieselben sind oft in den Trübungen eingelagert und schwer zu sehen. Bei heftiger Entzündung wachsen die Gefässe dagegen unaufhaltsam weiter und die ganze Cornea kann schliesslich eine schmutzige fleischrothe Farbe annehmen. Die Gefässe haben ein ganz charakteristisches Aussehen. Während bei Pannus trachomatosus die Gefässe geschlängelt durcheinander zu verlaufen pflegen, nehmen sie hier einen geraderen Verlauf und bleiben einander einigermassen parallel; auch nach Theilungen verlaufen die einzelnen Aestchen gemeinsam und gerade nach dem Centrum hin, so dass sie ein pinselförmiges Aussehen darbieten.

Hand in Hand mit der interstitiellen Keratitis geht eine mehr oder weniger beträchtliche Betheiligung des Uvealtractus, welche von einer einfachen Hyperaemie der Iris bis zu einer heftigeren Irido-Chorioiditis schwanken kann. Die häufig oder fast immer dabei bestehende Iritis verräth sich dadurch, dass die Iris gewulstet, missfarben erscheint und die Pupille die Neigung erhält sich zusammen zu ziehen. Erfolgt in diesem Stadium keine künstliche Erweiterung der Pupille, so kommt es in heftigen Fällen zu bleibenden Synechien und sogar zu Pupillenverschluss. Hat man Gelegenheit, ein Auge bei Beginn der Erkrankung, so lange die Cornea noch durchsichtig ist, mit dem Augenspiegel zu untersuchen, so nimmt man in den vorderen Partien des Augenhintergrundes grosse schwarze Flecke wahr, die auf eine Chorioiditis oder Uveitis anterior hinweisen. Nach Fuchs würde man diese Chorioiditis wahrscheinlich als eine der häufigsten Begleiterscheinungen der

Keratitis interstitialis wahrnehmen, wenn nicht bald die Undurchsichtigkeit der Cornea eine Untersuchung mit dem Augenspiegel unmöglich machte. Man neigt überhaupt neuerdings vielfach der Ansicht zu, dass eine Uveitis vielleicht immer der Hornhauterkrankung vorausgeht (Fuchs, Vossius, Wagenmann, E. v. Hippel etc.).

In seltenen Fällen treten die Veränderungen des intraocularen Druckes auf. Derselbe ist zuweilen etwas herabgesetzt. Eine Drucksteigerung ist selten und tritt dann erst nach sehr lange bestehender Erkrankung auf. So sah ich, dass unter dem Einfluss einer äusserst langsam, aber nicht sehr heftig verlaufenden Keratitis interstitialis sich ein Keratoronus mit Drucksteigerung entwickelt hatte.

Das Sehvermögen ist bei vorliegender Erkrankung immer um ein Bedeutendes herabgesetzt. Meist wird im floriden Stadium auch gröbste Schrift nicht mehr erkannt und nur noch Bewegungen der Hand werden wahrgenommen. Sowohl die Sehprüfung als die Besichtigung des Auges werden erschwert durch die oft sehr heftige Lichtscheu und ein sie begleitendes starkes Thränen des kranken Auges. Im Beginn der Entzündung pflegen sonst zuweilen auffallend wenig Beschwerden zu bestehen, später stellen sich auch wohl Schmerzen ein, die jedoch bei richtiger Behandlung selten heftig werden. Am meisten werden in der Regel die Patienten durch die Lichtscheu gequält.

In dem eben geschilderten Krankheitsbild mit seinen Complicationen treten je nach der Heftigkeit der Entzündung mehrfache Verschiedenheiten auf, doch pflegt das Bild fast stets einige der geschilderten charakteristischen Symptome zu haben, so dass die Stellung der Diagnose nicht schwer ist. Gegenüber der superficiellen Keratitis beachte man, dass nie Geschwüre sich bilden und fast niemals gröbere Erhabenheiten auf der Oberfläche der Cornea sichtbar sind, so dass die Betrachtung mit dem Keratoskop die Umrisse der Kreise zwar nicht scharf, aber doch rund und concentrisch erscheinen lässt. Ferner erleichtert der allgemeine Habitus oft die Stellung der so wichtigen Differentialdiagnose. Die superficielle Keratitis ist im

Allgemeinen ein Symptom des scrophulösen Habitus, begleitet von Nasenerkrankungen, Ekzemen, Drüsenerkrankungen etc.; die interstitielle Keratitis, in ihrer typischen beiderseitigen Form, ist in den überwiegend meisten Fällen ein Symptom der hereditaren Lues.

Neben der typischen Keratitis interstitialis kommen in seltenen Fällen bestimmte atypische Formen vor.

Bei der Keratitis punctata bildet sich in der Substanz der Cornea nicht eine gleichmässige Wolke, sondern es entstehen eine mehr oder weniger grosse Anzahl tiefer, punktförmiger Infiltrate, welche nicht confluiren. Sie bilden circumscripte Punkte oder Flecke. Diese Infiltrate sind nicht zu verwechseln mit Beschlägen auf der Descernet'schen Membran. Letztere können dabei vorkommen, sie fehlen aber meist. Sie unterscheidet sich durch ihren Sitz und ihre Aetiologie auch von der von Fuchs beschriebenen Keratitis punctata superficialis, bei welcher feine graue Pünktchen in den oberflächlichsten Schichten der Cornea auftreten, über welchen das Epithel emporgewölbt ist. Die Krankheit in den tiefen Schichten wird deshalb am passendsten als Keratitis punctata profunda bezeichnet. Ihr liegt fast stets Lues acquisita zu Grunde und sie wurde deshalb von Mauthner, Hock, Purtcher u. a. als Keratitis punctata syphilitica beschrieben.

Vossius beschrieb eine Keratitis centralis annularis, welche auch in dieses Kapitel gehört. Er schildert sie folgendermassen: Bisweilen bildet sich innerhalb der wie matt angehaucht erscheinenden, oberflächlich getrübten und gestichelten Cornea nicht eine wolkige Scheibe, sondern ein aus Infiltraten confluirender, intensiv getrübter centraler Ring mit durchsichtiger Mitte. Allmählich verkleinert sich der Ring concentrisch, während er an der Peripherie sich aufhellt, bis schliesslich eine centrale, etwa stecknadelkopfgrosse Trübung entsteht, dann hat sich die Oberfläche geklärt, die Epitheldecke wieder ihren normalen Glanz erhalten. Zuletzt verschwindet auch die centrale Trübung. In seltenen Fällen

beobachtet man nicht einen, sondern mehrere solcher concentrischer Ringe.

Meist erkranken auch bei dieser Form beide Augen. Auf dem einen Auge kann eine diffuse Wolke, auf dem anderen ein Ring entstehen.

Die Keratitis interstitialis tritt fast immer beiderseitig auf, doch werden nicht immer beide Augen zu gleicher Zeit befallen, meist ein Auge kurze Zeit nach dem anderen, in anderen Fällen finden sich Intervalle von Wochen und Monaten.

Die Krankheit befällt vorwiegend Individuen zwischen dem 8. und 16. Lebensjahre. Die befallenen Personen sind blasse, ungesund und schlecht genährt aussehende Kinder. Selten werden Personen älter als 20 Jahre betroffen und noch seltener stellt sich die Krankheit schon in den ersten Lebensjahren ein, doch sind beide Altersklassen keineswegs von der Erkrankung ausgeschlossen. In besonders frühen oder späten Jahren auftretende Fälle pflegen atypisch zu verlaufen, meist milder, auch beschränkt sich in solchen Fällen die Krankheit häufiger auf nur ein Auge. Die Vertheilung der Keratitis interstitialis nach Altersklassen illustrirt sehr gut eine Statistik, welche die betreffenden Fälle aus der Berliner Universitäts-Augenklinik aus den Jahren 1893 bis 1895 umfasst.

Lebensjahr 1—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40
Anzahl der Fälle 26 = 9,3 %	53 = 19,0 %	63 = 22,5 %	70 = 25,0 %	27 = 9,68 %	20 = 7,17 %	19 = 6,81 %	1 = 0,36 %

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass die Zahl der Krankheitsfälle in den ersten fünf Jahren verhältnissmässig gering ist, dass sie dann vom 6. bis zum 20. Lebensjahre ständig anwächst und von da ab wieder erheblich im Sinken begriffen ist. Dass die interstitielle Keratitis jedoch nicht, wie von einigen Seiten angegeben wird, vor dem sechsten Lebensjahre überhaupt nicht zur Beobachtung kommt, lehren die 26 Fälle (oder 9,32 %), welche wir für das 1. bis 5. Lebensjahr zu vermerken haben. Ein Fall betraf sogar ein Mädchen von sieben Monaten. Der älteste Patient war ein männliches Individuum von 38 Jahren. Dies hat nichts Auffallendes mehr,

seitdem schon Jawrolewa einen Patienten in genau demselben Alter, Boie je einen im 36. und 37. Lebensjahre, Vossius ebenfalls einen Patienten von 36 Jahren zu verzeichnen hatte.

Recht bemerkenswerth ist ferner, dass diese Keratitis auch angeboren oder vielmehr intrauterin vorkommt. Es handelt sich in solchen Fällen um eine während des intrauterinen Lebens entstandene und nach der Geburt abgelaufene oder noch fortbestehende, in vieler Beziehung der Hutchinson'schen Keratitis analoge Erkrankung. Hierher gehören die meisten angeborenen Hornhauttrübungen, welche ihren Sitz in der Substantia propria der Hornhaut haben. Mögen einige derselben auf einer Entwicklungshemmung beruhen, die meisten Fälle bilden bloss die Residuen einer intrauterin verlaufenen Entzündung, und zwar einer Keratitis interstitialis auf hereditär-luetischer Basis; besonders ist die Ansicht von der entzündlichen Natur der Trübung anzunehmen, wenn die Trübung nach der Geburt sich verändert, zunimmt, oder was häufiger ist, abnimmt und allmählich mehr oder weniger ganz verschwindet. Die intrauterin entstandene entzündliche Erkrankung der Hornhaut kann eben zur Zeit der Geburt entweder schon nach allen Seiten abgelaufen sein, oder noch in gewissem Sinne fortbestehen, im ersteren Falle bleibt die Trübung stationär, im letzteren Falle sehen wir, dass sie sich nach der Geburt verändert. Schon v. Graefe hatte davor gewarnt, alle angeborenen Augenkrankheiten schlechthin als Entwicklungshemmungen zu betrachten und auf das Vorkommen von Augenentzündungen während des Foetallebens hingewiesen. Auch vor und nach ihm hatten sich einzelne Stimmen erhoben, welche die meisten Bildungsfehler der Augen als das Product foetaler Krankheiten zu erklären versucht, ohne dass sie gegen die herrschende Meinung durchdrungen wären. Die meisten Autoren waren Anhänger der Lehre v. Ammon, welcher davon ausgehend, dass die Trennung der Cornea von der Sclerotica erst im dritten Monat des intrauterinen Lebens damit beginnt, dass die Hornhaut durchsichtig, die harte Haut dagegen dicht und weisslich wird, als Ursache der congenitalen Trübungen

der Cornea eine Sistirung der unter normalen Verhältnissen zur vollkommenen Transparenz der Hornhaut führenden Differenzirungsarbeit, also ein Stehenbleiben der Cornea auf einer höheren Entwicklungsstufe annimmt. Zur Bekräftigung dieser Hypothese hob er die Coëxistenz von Mikrophthalmus hervor.

Diese von v. Ammon in allen Einzelheiten ausgearbeitete Theorie fand in der Folgezeit fast allgemeine Anerkennung. Nur für die cicatriciellen Leucome gaben einige von diesen Autoren die entzündliche Herkunft zu.

Besonders gelang es danach Laurence durch einen von ihm als „Corneitis interstitialis in utero" bezeichneten Fall die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen von neuem auf diesen Gegenstand zu lenken und als Ursache der congenitalen Hornhautflecke intrauterine entzündliche Processe nachzuweisen. Die Entzündung wird durch acquirirte Syphilis der Eltern hervorgerufen. Nach Laurence sind viele derartige Fälle beschrieben worden, so von Baas, Thalberg, Vossius, Tartuferi, de Vincentiis, Hilbert u. a. Wir hatten Gelegenheit, in der Berliner Universitäts-Augenklinik eine interessante und charakteristische Krankengeschichte solcher immerhin seltenen Fälle zu beobachten, die von Luis S. Domingo in einer Dissertation beschrieben worden ist. Der 36jährige Vater will in der Jugend zwar an den Augen gelitten haben, zeigt aber jetzt völlig normale Augen. Er ist sonst gesund. Eine venerische Erkrankung wird negirt. Die 32jährige Mutter ist von nicht sehr starkem Körperbau und blasser Gesichtsfarbe, sie ist sonst gesund und hat nie an den Augen gelitten. Im Verlaufe der letzten 12 Jahre hat sie sieben Kinder geboren und einen Abort gehabt in folgender Reihenfolge: die drei ersten nach normalen Schwangerschaften ausgetragenen Kinder waren gesunde, kräftige Mädchen, welche ohne jede Anomalie am Sehorgan zur Welt kamen und auch später nicht an den Augen erkrankten. Hierauf hatte sie eine Fehlgeburt im vierten Monat. Auf diesen Abort folgte eine Frühgeburt im neunten Monat, das Kind lebte nur 24 Stunden. Die nächsten drei Schwangerschaften waren normal und aus denselben gingen drei ausgetragene Knaben hervor. Alle die vier auf den Abort

gefolgten vier Knaben kamen mit „weissen Augen“ zur Welt. Die Mutter und die Hebammen bemerkten unmittelbar nach der Geburt die leuchtenden total weissen Hornhauttrübungen.

Bei den beiden noch lebenden Knaben finden sich Drüsenschwellungen, Coryza, Narben an der Oberlippe. Ausser an den Augen ist nirgends am Körper eine Spur einer Missbildung zu constatiren. Die Bulbi sind von normaler Grösse, beide Cornea ebenfalls, jedoch sind sie ein klein wenig stärker gewölbt als normal. Ihre Oberfläche ist regelmässig glatt, ihr Gewebe jedoch in der ganzen Ausdehnung der Membran gleichförmig und diffus getrübt. Die totale Trübung ist von weisslich bläulicher Farbe und hat ihren Sitz in den tieferen Lagen der Hornhaut, in der Substantia propria, welche sie ganz durchsetzt. Es findet sich keine Vascularisation der Hornhaut.

Es ist auffallend, dass das weibliche Geschlecht bedeutend häufiger von der Erkrankung befallen wird wie das männliche. In der oben erwähnten Statistik aus unserer Klinik finden sich im Durchschnitt 64,5 % weibliche Patienten gegen 35,4 % männliche. Schon Horner gab an, dass die Krankheit beim weiblichen Geschlecht fast noch einmal so häufig vorkomme wie beim männlichen, ferner hebt er hervor, dass der Ausbruch der Keratitis interstitialis beim männlichen Geschlecht anders als beim weiblichen sich gerade zur Zeit der zweiten Dentition und der Pupertät besonders häufe.

Die Krankheit verläuft sehr langsam, sicher hat man auf eine Krankheitsdauer von mehreren Monaten zu rechnen; oft verstreicht $^1/_2$ bis 1 Jahr, ehe die Entzündungserscheinungen sich legen und die Trübungen anfangen sich aufzuhellen.

Im Durchschnitt kann man die Krankheitsdauer gut auf $^1/_4$ Jahr rechnen. Es empfiehlt sich daher sehr, dass der Arzt den Patienten von vornherein auf die lange Dauer der Krankheit aufmerksam macht und ihn oder seine Angehörigen zur Geduld ermahnt. Ebenso dürfte es gerathen sein, wenn ein Auge erkrankt ist, gleich die baldige Erkrankung des anderen Auges voraus zu verkünden, um bei dem Eintreten einem

Erschrecken des Patienten und einem Misstrauen gegen die angewandte Therapie vorzubeugen.

Nicht selten kommen Nachschübe und Recidive bei der interstitiellen Keratitis vor. Von Nachschüben reden wir, wenn bei Beginn der Besserung plötzlich die Entzündung wieder heftiger aufflackert, von Recidiven, wenn nach einer mehr oder weniger langen entzündungsfreien Zeit von neuem eine Entzündung ausbricht. Über die Häufigkeit der Recidive gehen die Angaben in der Literatur sehr auseinander. Nach unseren Erfahrungen sind Recidive keineswegs selten. In seiner Dissertation konnte Manasse unter 50 Fällen von interstitieller Keratitis aus der Berliner Universitäts-Augenklinik acht Mal Recidive feststellen. Dieselben traten auf ein Mal nach zehn Monaten, ein Mal nach einem Jahr, zwei Mal nach drei, ein Mal nach fünf, zwei Mal nach sechs, ein Mal sogar nach zehn Jahren. Da die meisten Fälle, besonders in einer Grossstadt sich mit Sicherheit nicht über einen Zeitraum von zehn Jahren verfolgen lassen, so ist wohl anzunehmen, dass in Wirklichkeit die Anzahl der Recidive noch grösser ist, als hier angegeben.

Aehnliche Zahlen giebt von Hippel jun. an: Unter 16 Fällen, welche er längere Jahre verfolgen konnte, hatten fünf Recidive = 31,25 %, davon drei nach Ablauf einiger Monate, zwei nach vier, fünf und neun Jahren. Unter 71 Fällen, welche nur kurze Zeit beobachtet werden konnten, fanden sich noch zehn Mal Recidive, in Wirklichkeit also wohl mehr. Im Ganzen konnte v. Hippel unter 87 Fällen 15 mit Recidiven = 17,25 % feststellen.

Die **Prognose** ist schliesslich, abgesehen davon, dass keine ärztliche Hülfe im Stande ist, die Krankheit aufzuhalten oder abzukürzen, meist eine relativ günstige. Auch nach langem Bestehen pflegen sich die Trübungen der Hornhaut zu lichten. Die Trübungen verschwinden so wie sie gekommen sind, die Aufhellung beginnt gewöhnlich am Rand, während im Centrum die Trübungen am spätesten zu verschwinden pflegen. Meist erhält das Auge wieder eine gute oder leidliche Sehschärfe, seltener bleiben dicke Trübungen dauernd zurück. Wenn man jedoch solche Fälle später bei focaler Beleuchtung

mit Lupe betrachtet, so lassen sich sehr häufig noch im Centrum restirende feine Trübungen und beesenreiserartige Trübungen zerstreut in der Cornea nachweisen.

Ein ganz besonderes Interesse beansprucht **die Aetiologie** dieser Erkrankung. Ueber sie sind nicht nur in früherer Zeit, sondern ganz besonders während der letzten Jahre in grösseren Arbeiten und statistischen Zusammenstellungen eifrige Forschungen angestellt worden. Jedenfalls klingt aus allen neueren Arbeiten der Satz heraus, dass die genuine Keratitis interstitialis in allen Fällen mit einer Erkrankung des Körpers und seiner Organe in Beziehung steht. Die verschiedensten Infectionskrankheiten, Stoffwechselanomalien etc. können eine Keratitis interstitialis bewirken; als solche finden wir bei weitem am häufigsten die hereditäre Lues angegeben, dann Tuberculose, acquirirte Lues, Influenza, Malaria, Diabetes etc. Sehr richtig bemerkt Bosse, dass es nicht die hereditäre Syphilis, nicht die Scrophulose, nicht das Rheuma u. s. w. ist, die jedes die Eigenthümlichkeit haben, specifische Keratitis zu erzeugen, vielmehr handelt es sich hier nur um verschiedene Aetiologien für ein und dieselbe Erkrankung. Diese muss also als auf irgend einer constitutionellen Anomalie basirende Ernährungsstörung betrachtet werden, die durch verschiedene Krankheitseinflüsse hervorgerufen werden kann.

Unter diesen Einflüssen nimmt die hereditäre Lues eine ganz bevorzugte Stellung ein. Ich habe mich schon seit Jahren für die Aetiologie dieser Krankheit interessirt und Aufzeichnungen darüber gemacht und bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass bei den typischen, acuten, beiderseitigen Fällen in ganz überwiegender Anzahl die hereditäre Lues zu Grunde liegt. Je mehr man sich gewöhnt, allgemein und gründlich zu untersuchen, um so häufiger findet sich diese Aetiologie. Allerdings kommen Ausnahmen vor, und es giebt wohl heutzutage auch kaum einen Forscher mehr, welcher die interstitielle Keratitis ganz auschliesslich mit der hereditären Lues in Beziehung bringen will, wie es eine Zeit lang eine verbreitete Ansicht war.

Um nur einige Beispiele anzuführen, so wies Saemisch die hereditäre Lues in 62 % der Fälle nach, Michel in 55 %, Mauthner in 80 %, Horner in 64 %, Hirschberg in 61 %. Aus der Berliner Universitäts-Augenklinik können wir über noch einen höheren Procentsatz berichten. Silex fand bei 200 daraufhin geprüften Patienten 83 % als auf hereditäre Lues beruhend. Bosse untersuchte ebenfalls aus der hiesigen Augenklinik 54 an Keratitis interstitialis leidende Personen persönlich auf das genaueste. Bei 44 glaubte er hereditäre Lues als sicher annehmen zu können, bei weiteren sechs war diese Aetiologie wahrscheinlich. Nur in vier Fällen musste man die hereditäre Syphilis ausschliessen und eine andere Ernährungsanomalie annehmen. Die Verschiedenheit der Zahlen erklärt sich zum grössten Theil wohl aus der Verschiedenheit des Materials, wir haben oben schon gesehen, dass das Krankenmaterial der Grossstadt einen höheren Procentsatz der Keratitis interstitialis überhaupt aufweist und entsprechend der Verbreitung der Syphilis gerade in den grossen Städten ist es begreiflich, dass von diesen Fällen wiederum in der Grossstadt procentualisch mehr auf Syphilis beruhen, als in den Provinzstädten. Nach Blaschko und Anderen soll die Verbreitung der Syphilis in Berlin ja besonders gross sein. Während Uhthoff in Berlin bei Keratitis interstitialis 60—70 % hereditäre Syphilis beobachtete, fand er in der Marburger Augenklinik bei einem Material von 10 000 Patienten aus den Jahren 1891—1896, die sich hauptsächlich aus Landbevölkerung zusammensetzten, unter 16 Fällen von typischer Keratitis parenchymatosa nur zwei Fälle mit sicher nachgewiesener hereditärer Syphilis. Dass in Giessen die hereditäre Lues sehr viel seltener als ätiologisches Moment der parenchymatösen Keratits in Frage kommt wie in seinem früheren Wirkungskreise in Königsberg hat auch Vossius auf dem Ophthalmologen-Congress in Heidelberg im Jahre 1895 hervorgehoben: Die Häufigkeit der Affection auf luetischer Basis ist in den verschiedenen Gegenden verschieden; in dem Giessener Material beruht die relative Seltenheit dieser Aetiologie jedenfalls darauf, dass ebenso wie bei dem Marburger Material die Landbevölkerung überwiegt und weniger mit Lues behaftet ist.

Es gebührt Hutchinson das grosse Verdienst, 1858 in den Ophthalmic Hospital Reports und 1863 in seiner Schrift „Diseases of the eye and ear consequent on inhereted Syphilis“ auf die Häufigkeit der interstitiellen Keratitis bei hereditär luetischen Individuen aufmerksam gemacht zu haben. Es bedeuten seine Arbeiten überhaupt einen Abschnitt in der Erkenntniss der Aetiologie vieler Krankheiten, da durch sie mit dem alten Schlendrian gebrochen wurde, alles ohne viele Untersuchung auf Scrophulose, Rheuma, lymphatische Anlage etc. zu beziehen. Wie es so oft bei einer bedeutenden neuen Errungenschaft geht, so wurde auch die Entdeckung von Hutchinson eine Zeit lang übertrieben, indem sowohl er als seine Anhänger als Aetiologie der interstitiellen Keratitis ganz allein hereditäre Lues annahmen und die Krankheit Keratitis specifica nannten. Wenn diese Ansicht jetzt auch fast allgemein verlassen ist, so bestehen die Befunde von Hutchinson in den hauptsächlichsten Zügen auch heute noch voll zu Recht. Nach Hutchinson hat sich besonders Fournier um die Klärung vorliegender Fragen verdient gemacht, dessen Vorlesungen über „Syphilis hereditaria tarda“ als Lectüre sehr zu empfehlen sind.

Die hereditäre Syphilis unterscheidet sich von der acquirirten Lues hauptsächlich dadurch, dass die Verbreitung des syphilitischen Giftes nicht von einem Primäraffect aus in die Bahn der Lymphgefässe vor sich geht, sondern mit dem Samen oder Eiter oder Blut von den Eltern auf den noch im Uterus befindlichen Fötus übertragen wird. Die Kenntniss von der Uebertragbarkeit einer acquirirten Lues auf die Nachkommenschaft hat sich erst in neuester Zeit allgemein ausgebreitet. Während schon in der Mitte des 16. Jahrhunderts Paracelsus zwischen den durch Infection erworbenen und der vererbten Syphilis unterscheidet, und Bertin gegen Ende des 18. Jahrhunderts an dem Hospital für syphilitische Schwangere in Paris darüber nähere Angaben machte, ging das Erreichte wieder unter dem Einfluss Hunters verloren, der jede Vererbung der Krankheit leugnete. Auch Ricord war kein überzeugter Anhänger der Lehre von der hereditären Lues. Trotz mancher Widersprüche seit dieser Zeit hat sich die Ueberzeugung mehr

und mehr Bahn gebrochen, dass die Syphilis sehr wohl vererbt werden kann und zwar von Seiten beider Eltern.

Wir wollen hier auf den verschiedenen Modus der Uebertragbarkeit nicht näher eingehen, sondern nur den für unsere Untersuchungen wichtigen Satz festhalten, dass wohl für die Praxis und als Regel der Satz festzuhalten ist: keine hereditäre Syphilis ohne syphilitische Mutter, die Syphilis wird auf das Kind durch den Placentarkreislauf übertragen. Aus theoretischen Gründen musste angenommen werden, dass auch durch den Samen eines syphilitischen Vaters die Uebertragung ohne Infection der Mutter geschehen könnte; mag das auch möglich sein, so würde sich jedenfalls dieser Modus thatsächlich als abnorme Seltenheit ereignen. Auch widerspricht diesem das bekannte Collers'sche Gesetz, dass die Mutter eines syphilitischen Kindes durch das Säugen dieses Kindes niemals inficirt wird, während eine gesunde Amme, der das Kind übergeben wird, einen Primäraffect an der Brustwarze bekommt.

Was die Zeit der Vererbungsfähigkeit der Lues anbetrifft, so besitzt das syphilitische Individuum die Fähigkeit, die Krankheit auf seine Nachkommen zu vererben von dem Moment des Ausbruches der allgemeinen Syphilis an, und behält dieselbe während des ganzen secundären und eines Theils des tertiären Stadiums, auch wenn zeitweise äussere Symptome nicht bestehen. Die Vererbung tritt um so sicherer ein, je geringer der zwischen Infection und Conception liegende Zeitraum ist. Auch treten je nach Schwere der Erkrankung der Eltern die Krankheitserscheinungen der Frucht in höherem oder geringerem Grade oder in einem früheren oder späteren Zeitpunkt auf.

Hiernach sind die Wirkungen des syphilitischen Giftes auf den Fötus sehr verschiedener Art. Zunächst kann die Syphilis eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft herbeiführen, die intensivste Wirkung des Giftes. Kassowitz sah durch den Einfluss der elterlichen Syphilis bei 330 Geburten in 127 Fällen — etwa $^2/_5$ — Abort- und Frühgeburt eintreten und nur $^3/_5$ der Kinder erreichten das normale Schwangerschaftsende. Von den Frühgeburten sind viele nicht lebens-

fähig und sterben im Verlaufe des ersten Jahres. Die eigentlichen Erscheinungen der hereditären Syphilis sind in jeder Beziehung analog den Erscheinungen der acquirirten Syphilis, wenn sie auch ihrer Form und ihrem Verlaufe nach mannigfache Abweichungen von letzterer darbieten können (Lesser). In einigen Fällen werden die Kinder scheinbar gesund geboren und erst nach Tagen oder Wochen zeigen sich die Symptome der Lues, gewöhnlich zuerst die maculösen oder papulösen Hautausschläge. Man kann annehmen, dass solche Kinder in der ersten Zeit sich noch in den Inkubationsstadien der Syphilis befinden. Dieses latente Stadium dauert selten länger als zwei Wochen. Später treten dann bei allen hereditären Syphilitischen im Stadium des Wachsthums noch zahlreiche Merkzeichen ihres Leidens auf. Die Ausschläge in den ersten Wochen des Lebens interessiren uns für die interstitielle Keratitis nur anamnestisch, da die Keratitis selten so früh einsetzt und meist erst vor oder bei herannahender Pubertät beobachtet wird. Fournier vertritt die Ansicht, dass die Syphilis hereditaria Jahre lang, sogar bis zur Pubertät und darüber hinaus latent bleiben könne, um dann erst die ersten Symptome zu machen, die sogenannte Syphilis hereditaria tarda. Andere Autoren leugnen die Syphilis hereditaria tarda im Sinne Fourniers und nehmen als Erklärung an, dass in solchen Fällen die ersten Symptome des Ausbruches der Krankheit nach der Geburt von den Eltern übersehen worden sind, dass sie aber thatsächlich doch bestanden haben und nun die späten Erscheinungen als tertiäres Stadium anzusehen sind oder dass es sich in solchen Fällen nicht um echte hereditäre Lues, sondern um eine post partum erworbene handelt, so dass die späteren Erscheinungen in der That als erste Symptome zu betrachten sind. Wir Ophthalmologen fühlen uns leicht zu der Ansicht Fourniers hingezogen, da die Keratitis interstitialis specifica sehr spät auftritt und das häufigste Symptom der Syphilis hereditaria tarda ausmacht. Jedoch gelang es mir bei sorgfältiger Untersuchung nach Ausbruch dieser Keratitis-Form fast stets Anzeichen aufzufinden, welche aus viel früheren Jahren herrührten, wenn überhaupt vererbte Syphilis zu Grunde lag. Oftmals waren

jedoch die früheren Attacken entweder übersehen oder anders gedeutet worden, der Scrophulose oder der so beliebten Erkältung zugeschoben worden, so dass in der That die ausbrechende interstitielle Keratitis in vielen Fällen erst auf das zu Grunde liegende Leiden aufmerksam macht. Ich habe kleine Patienten gesehen, die von bedeutenden Aerzten wegen anderen Leiden „auf dieses und auf jenes“ curirt worden waren, bis die plötzlich auftretende Keratitis interstitialis eine bestehende hereditäre Lues enthüllte, deren Behandlung dann auch die anderen dadurch hervorgerufenen Leiden zum Verschwinden brachte.

Es soll sich deshalb der Arzt zur Regel machen in allen Fällen von acuter interstitieller Keratitis den ganzen Körper zu untersuchen. Wenn hereditäre Lues die Ursache ist, so ist es meist nicht schwer die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Von den zahlreichen anderen Symptomen derselben ist allerdings nach meiner Ansicht kein einziges so sicher und charakteristisch, dass es möglich wäre, aus ihm allein die Diagnose zu begründen, es ist mir andererseits aber auch noch kein Fall von hereditärer Lues vorgekommen, bei dem sich nur ein Merkmal dieser Krankheit gezeigt hätte. Wenn man sorgfältig untersucht, werden sich stets eine ganze Anzahl Symptome finden, welche die Diagnose nicht zweifelhaft lassen. Oft genügen wenige Blicke, um die Diagnose zu stellen, oft ist die sorgfältigste Durchforschung des Körpers nothwendig.

Wir dürfen bei Patienten mit interstitieller Keratitis zunächst nicht die Anamnese übergehen, obgleich hier meist Lücken nicht ganz auszufüllen sind. Der Satz: Omnis Syphiliticus mendax“ gilt noch vielfach heute und zumal bei Verheiratheten. Ferner ist es eine Ehrenpflicht des Arztes durch seine Fragen den ehelichen Frieden nicht zu stören oder auch nur Zweifel aufsteigen zu lassen. Wir verzichten also meist auf die Fragen nach einer früheren Ansteckung in geschlechtlichem Umgang, viel wichtiger ist es zu erforschen, ob der Geburt des Kindes Aborte vorausgegangen sind, ob viele Kinder in der Familie früh gestorben sind, ob Geschwister leben und ob dieselben gesund sind oder welche Leiden sie durch-

gemacht haben. Wenn es möglich ist, sehe man sich die Geschwister an und untersuche sie selbst. Manchmal ist auch schon ein Hautausschlag des Kindes in den ersten Lebenswochen bemerkt worden. Die Anamnese hat auch überstandene Gehör- und Gelenkaffectionen zu erforschen, wie wir unten sehen werden. Häufig ist man schon im Stande aus der Anamnese allein mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf ererbte Syphilis zu stellen.

Von den objectiven Symptomen der hereditären Lues sind es hauptsächlich zwei, welche als die häufigsten und augenfälligsten sich der interstitiellen Keratitis hinzugesellen, die Hutchinson'sche Zahnform und die Schwerhörigkeit ohne Befund. Diese drei Symptome bilden zusammen die sogenannte Hutchinson'sche Trias.

Unter Hutchinson'schen Zähnen versteht man eine Zahnform, bei der die beiden mittleren oberen Schneidezähne der zweiten Dentition anstatt einer geraden Schneidefläche eine halbmondförmige Einkerbung zeigen mit convergirenden Seitenrändern. Hutchinson hat zuerst auf diese Zahnform aufmerksam gemacht und sie als charakteristisch für hereditäre Lues bezeichnet. Nach Fournier findet sich diese Zahnform in seltenen Fällen auch bei Milchzähnen. Die Einkerbung des freien Randes ist ungefähr bis zum 25. Lebensjahr nachweisbar, wonach die Ecken meist abgenutzt und abgebröckelt sind, so dass der ganze Zahn verkürzt erscheint; zuweilen bleiben die Ecken und die halbmondförmige Gestalt der Schneidezähne auch länger erhalten. Es ist nicht zutreffend, wie Hutchinson behauptete, dass sich diese Zahnform stets bei hereditärer Lues vorfinde und beweisend für diese Grunderkrankung sei. Sie fehlt sowohl oftmals bei bestehender hereditärer Lues, als findet sich in seltenen Fällen auch einmal bei nicht bestehender ererbter Syphilis. Immerhin bildet sie in Verbindung mit anderen Symptomen ein sehr werthvolles Zeichen zur Sicherung der Diagnose. Neben der typischen Hutchinson'schen Form finden sich bei hereditär Syphilitischen oft noch andere Zahnanomalien, so abnorme Kleinheit einzelner Zähne, besonders der Eckzähne (Mikrodontismus), weite Lücken zwischen den Zähnen, unregel-

mässige Stellung und Bildung der Zähne überhaupt (Amorphismus) und kleine rundliche Vertiefungen oder Strichelungen der Zahnfläche. Pathognomonisch sind diese Difformitäten für hereditäre Lues natürlich nicht, aber zusammen angetroffen, erleichtern sie mindestens die Stellung der Diagnose. Hutchinson drückt sich in seinem Lehrbuch der Syphilis mit Recht so aus: Sind die oberen mittleren Schneidezähne in ihrem Wachsthum zurückgeblieben, stehen sie zu enge aneinander und zeigen sie an ihrem freien Rand eine einzige centrale Spalte, so ist die Diagnose der Syphilis beinahe sicher. Sehr oft werden hierher fälschlich auch die rachitischen Zahnformen gerechnet und unter diesen Verwechslungen leidet jede Statistik. Bei der Rhachitis findet sich besonders auf mehr oder weniger grossen Stücken hin ein Fehlen des Schmelzes der Zähne, meist in Form von horizontal verlaufenden Rinnen an der Vorderseite der Zähne sichtbar. Da die elenden hereditär luetischen und oft schlecht ernährten Kinder natürlich leicht der Rhachitis anheimfallen, finden sich solche Zähne, die dann bald abbröckeln, auch bei hereditär luetischen Individuen, sie haben aber direct mit der hereditären Lues keinen Zusammenhang, wie fälschlich angenommen worden ist.

Auch die Schneidezähne, welche keine gerade Schneidefläche, sondern drei regelmässige von Schmelz überzogene Höcker haben — eine Form, die sich häufig findet — haben mit hereditärer Syphilis absolut nichts zu thun.

Als drittes Symptom der Hutchinson'schen Trias gilt die hochgradige Schwerhörigkeit bis zur Taubheit. Auch hier dürfen wir nicht auf jede Ohrenerkrankung, welche bei schwächlichen Kindern so häufig sind, Werth legen. Dagegen ist eine plötzlich ohne Schmerzen auftretende Gehörstörung, welche meist beide Ohren befällt, ohne otiatrischen Befund, wie sie Hutchinson beschrieben hat, in Verbindung mit interstitieller Keratitis ziemlich sicher beweisend für hereditäre Lues. Die Schwerhörigkeit kann während, vor oder nach der Keratitis interstitialis einsetzen. Die Ohreneiterungen der Kinder sind viel häufiger scrophulöser oder anderer Natur. Fournier rechnet hierher auch noch eine Otitis media purulenta auf syphilitischer

Basis. Dieselbe soll ausschliesslich bei ganz jungen Kindern von einigen Wochen oder Monaten einsetzen, ohne Schmerzen verlaufen und rechtzeitig erkannt und behandelt eine günstige Prognose abgeben, ohne antisyphilitische Behandlung dagegen zur Taubheit führen. Ich habe letztere Form nie gesehen.

Treffen die drei Symptome der Hutchinson'schen Trias zusammen, so kann die Diagnose als gesichert betrachtet werden. Man wird jedoch in solchen Fällen niemals noch andere Symptome vermissen.

Bei den auf hereditäre Lues verdächtigen Patienten muss ferner die allgemeine Constitution und die physische Entwicklung ins Auge gefasst werden. Man wird alsdann oftmals finden, dass bei hereditär Luetischen die allgemeine Constitution sehr zart und wenig widerstandsfähig ist. Die Patienten sind in jeder oder vieler Beziehung in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Die Kinder wachsen langsam und erreichen oft niemals eine normale Gestalt, so dass sie zuweilen ein zwerghaftes Aussehen behalten, ihre Haut ist grau, welk und runzlich, wodurch sie ein frühzeitiges greisenhaftes Aussehen annehmen. Sie machen in den Jahren des Wachsthums den Eindruck, als wenn sie durch ein inneres Leiden oder durch ungenügende Ernährung in ihrer Entwicklung gehemmt würden. Entsprechend dieser schlechten Entwicklung kann der grazile schwächliche Körper äusseren Schädlichkeiten schlecht trotzen, er ist leicht Erkältungen und anderen Krankheiten unterworfen. Die Pubertät tritt meist erst auffallend spät ein. Bei den Knaben können die Hoden rudimentär bleiben, bei Mädchen tritt die Entwicklung der Brüste und die Menstruation sehr spät ein. Fournier fand bei der Section einer 41jährigen hereditär-luetischen Frau eine Atropie oder vielmehr Nichtentwicklung der Gebärmutter. Wenn dies natürlich auch nur ein Ausnahmefall ist, so ist er doch sehr instructiv dadurch, dass er zeigt, welch ausserordentlichen Einfluss die Syphilis auf den Organismus ausübt. Es handelt sich, wie Fournier sagt, nicht bloss um eine Denutrition, sondern um einen Stillstand in der Entwicklung, eine Dystrophie, d. h. eine Verschlechterung der Rasse. Und andererseits beweist diese That-

sache, dass im Gegensatz zu einer weit verbreiteten Meinung die Syphilis nicht bloss Erscheinungen speciell syphilitischer Natur hervorruft, sondern dass sie auf das lebende Wesen und somit auf die Rasse durch Erzeugung einer allgemeinen Störung einen allgemeinen Einfluss ausübt.

Ebenso wie die körperliche, so ist auch die geistige Entwicklung der betreffenden Patienten meist zurückgeblieben. Ihre Intelligenz ist nicht immer normal, die Kinder sind für ihre Jahre geistig zurück und bleiben es oft; es steigert sich dies zuweilen bis zu einem mehr oder weniger hohen Grad von Blödsinn. Doch auch das Umgekehrte findet sich, eine abnorme Frühreife, oder eine abnorme Befähigung für dieses oder jenes Fach (Wunderkinder) ohne dass im Allgemeinen die Intelligenz eine hohe ist.

Ganz besonders wird auch das Knochensystem afficirt gefunden, sowohl der Schädel als auch die Extremitätenknochen.

Auf den ersten Blick fällt oft eine eigenthümliche Bildung des Gesichtes und des Schädels auf. Der ganze Schädel ist oft in seinem Querdurchmesser verbreitert. Stirn- und Seitenwandbeine sind an der Stelle der Tubera stark vorgewölbt, so dass in der Pfeilnaht eine tiefe Depression entsteht. (Parrot's natiformer Schädel.) Vielfach ist die Stirn auch gerade im Zuge der Satura frontis gebuckelt (kielförmige Stirn). Sie ist oft abnorm hoch (majestätisch) und nach vorn vorgebaucht (Olympierstirn). Zuweilen kommen auch unregelmässige Knochenauflagerungen (Hyperostosen) vor.

Auch die Knochen des Gesichtsschädels können in die Breite gezogen sein, wie wenn sie durch Druck von oben comprimirt wären. Die Oberkiefer sind besonders flach, der Tuber maxillare stark ausgebildet.

Der Nasenrücken ist oft niedrig oder eingesunken (Sattelnase). Sie ist bedingt durch eine gummöse Zerstörung und Einsenkung des Nasenrückens in der Gegend der oberen Begrenzung der Apertura piriformis; in Folge der gummösen Rhinitis besteht dabei oft ein übelriechender eitriger Ausfluss aus der Nase (Ozaena). Nicht selten besteht derselbe Process im

Thränensack (Blennorrhoea sacci lacrymalis). Die Basalebene der äusseren Nase wird durch das Einsinken der oberen Partie oft scheinbar verkürzt und frontabwärts dislocirt, so dass die Nasenöffnung eine birnenförmige Gestalt annimmt (Förster).

Entsprechend der Vorliebe, mit welcher die Gummata gerade in dem Nasenrachenraum sich localisiren, findet man an diesen Stellen häufig Defecte des Gaumensegels, der Gaumenbögen, der Ovula und der Pharynxwand.

Besonderes Interesse beanspruchen auch die syphilitischen Affectionen der Extremitätenknochen. Es war schon seit langer Zeit aufgefallen, dass die Patienten mit Keratitis interstitialis so oft an Gelenkaffectionen litten. Schon Mackenzie erwähnt, dass er manchmal im Verlaufe der „scrofulous corneitis" Ergüsse in den Schleimbeutel, der unter der Sehne des Extensor cruris liegt, gesehen habe. Hutchinson hatte unter 102 Fällen von interstitieller Keratitis drei Mal eine Kniegelenkentzündung. Es ist ein besonderes Verdienst von Förster, zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass die serösen Ergüsse, welche besonders die Kniegelenke befallen, meist wenig Schmerzen, selten Fieber machen, niemals starke Schwellungen der fibrösen Theile oder das Bild des Tumor albus hervorrufen und auf Jodkaliumgebrauch fast immer in 4—6 Wochen schwinden, ebenfalls syphilitischer Natur seien und auf einem dem cornealen analogen Krankheitsprocess des Knorpels beruhen. Solche Beobachtungen sind nach Förster von Vielen gemacht worden. Nach Fournier fanden sich bei 212 Fällen von hereditärer Syphilis 82 Mal Gelenkaffectionen. Bosse hat neuerdings das Material der Berliner Universitäts-Augenklinik daraufhin untersucht und bei 46 Fällen von interstitieller Keratitis auf hereditär-luetischer Basis 13 Mal Gelenkaffectionen der verschiedensten Art gefunden. Bei allen diesen Fällen kam als ätiologisches Moment einzig und allein die hereditäre Lues in Betracht, nur in einem Falle fand sich neben Syphilis noch Tuberculose. Am häufigsten betroffen ist das Kniegelenk, dann das Ellenbogengelenk, seltener andere Gelenke. Die Gelenkentzündung geht meist der interstitiellen Keratitis voraus oder setzt gleichzeitig mit dieser

ein, selten folgt sie der Keratitis nach. Die Gelenkentzündung ist oft doppelseitig.

Es handelt sich fast immer um seröse Ergüsse in die Gelenke, welche meist unter mässigen, ziehenden Schmerzen erfolgen und ohne oder mit nur geringem Fieber einsetzen. Nach Fournier sind diese Affectionen der Gelenke nur Dependenzen von Knochenerkrankungen, während nach anderen Syphilitologen diese Gelenkaffectionen auch primäre Synovitiden sein können.

Ebenso wie die Keratitis interstitialis sich auf rein tuberculöser Basis entwickeln kann, wie wir unten sehen werden, so kann natürlich auch das dabei auftretende Gelenkleiden tuberculöser Natur sein, doch nur in seltenen Fällen ist dies der Fall, auch lässt sich oft, entweder aus der Art des örtlichen Leidens oder aus den allgemeinen Symptomen die Differentialdiagnose leicht stellen. Charakteristisch für die Gelenkleiden ist, wie schon oben bemerkt und von Förster u. A. hervorgehoben worden ist, die Schmerzlosigkeit, das Fehlen von Fieber und der Mangel an beträchtlicher Schwellung. Es muss schliesslich auch berücksichtigt werden, dass Mischformen vorhanden sein können, da die hereditär Luetischen sehr oft der Tuberculose anheimfallen. In den meisten Fällen sind solche Gelenkleiden jedoch rein syphilitischer Natur, die sich dadurch beweisen lässt, dass das Leiden auf Jodkali-Gebrauch meist schnell verschwindet. Es wird sicher in der allgemeinen Praxis viel zu wenig auf Gelenkleiden auf syphilitischer Basis geachtet und auch in den Lehrbüchern zu selten darauf aufmerksam gemacht. Es sind mir Fälle vorgekommen von hartnäckigen Gelenkaffectionen, die von namhaften Aerzten lange umsonst mit Verbänden oder chirurgisch behandelt worden waren, bis durch eine hinzutretende Keratitis interstitialis das Grundleiden, die Syphilis, erkannt wurde und sie dann durch Jodkali in kurzer Zeit geheilt wurden.

Ausser diesen Gelenkaffectionen finden sich ab und zu an den langen Röhrenknochen Auftreibungen des Periosts, sogenannte Tophi. Mit Vorliebe sind dieselben an der vorderen

Kante der Tibia localisirt, sie fühlen sich hart an und sind meist ganz schmerzlos.

Von Seiten der Haut findet sich, abgesehen von den Erkrankungen der ersten Wochen, später hauptsächlich ein Zeichen, welches für hereditäre Lues spricht, die Rhagaden im Gesicht. Dieselben sind so charakteristisch, dass sie kaum mit Residuen anderer Hautaffectionen verwechselt werden können. Es sind feine, weisse, linienförmige, etwas vertiefte Narben, welche mit Vorliebe beiderseits von den Mundwinkeln ausgehen und von hier in der Länge von mehreren Centimetern in die Umgebung ausstrahlen, vielfach communiciren und sich theilen, so dass sie zuweilen eine Art von Kranz um den Mund bilden. Dieselben Erscheinungen finden sich zuweilen auch auf der Stirn und können fast das ganze Gesicht bedecken, dem sie dadurch eine Zeichnung wie eine Landkarte verleihen. Bosse und nach ihm Silex sind der Ansicht, dass es sich nicht um Residuen von wahren Rhagaden d. h. Einrissen der Haut handelt, sondern nur um Einziehungen der schlaffen Haut durch Muskelzug.

Von Virchow und G. Lewin ist auf glatte Atrophie des Zungengrundes als ein pathognomonisches Zeichen für hereditäre Lues aufmerksam gemacht worden. Man fühlt die glatte Atrophie des Zungengrundes am Lebenden am besten durch Palpation mit dem Zeigefinger. Sie entsteht dadurch, dass die Balgdrüsen auf der Wurzel der Zunge zu Grunde gehen. Die Patienten haben keine Beschwerden davon. Neuerdings hat R. Skladny in der Berliner Universitäts-Augenklinik 50 Fälle von interstitieller Keratitis daraufhin untersucht. Es ergab sich, dass unter diesen 24—48 % sicher luetisch waren, die Uebrigen waren mehr oder weniger der Lues verdächtig. Von diesen hatten 26 = 52 %, also mehr als die Hälfte, eine totale oder partielle Atrophie des Zungengrundes.

Schliesslich haben wir noch auf die Lymphdrüsen zu achten, die namentlich am Halse oft vergrössert sind. Dieselben sind kaum jemals so gross, dass sie schon bei der Besichtigung auffallen, sie sind aber sehr deutlich als harte Knoten zu fühlen. Sie sind wenig oder gar nicht schmerzhaft und haben keine

Neigung zu Zerfall und Ulceration und unterscheiden sich hierdurch von den grossen weichen leicht verkäsenden Lymphdrüsen auf scrophulöser Basis.

Es hängt von der Schwere der Infection ab, wie viele von den oben geschilderten Kennzeichen sich bei den inficirten Kindern zeigen.

Selten tritt die Keratitis interstitialis nach erworbener Syphilis auf. Sie entsteht dann erst in einer späteren Periode, acht, zehn oder mehr Jahre nach der Infection. Relativ am häufigsten tritt sie bei in frühester Jugend erworbener Syphilis auf, die fälschlicher Weise oft zur hereditären Syphilis gerechnet wird. Hierher gehören auch die Fälle, wo beim Säugen die Kinder von der Amme angesteckt worden sind. Man hat lange Zeit danach mehrfach typische interstitielle Keratitis bei den Kindern beobachtet.

Die Keratitis punctata profunda (s. syphilitica) bei acquirirter Lues wurde schon oben erwähnt.

Nächst der hereditären Syphilis kommt am häufigsten die Tuberculose als Aetiologie der Keratitis interstitialis in Frage. Schon Mackenzie war darauf aufmerksam geworden, dass die Krankheit meist auf einer allgemeinen Erkrankung des Körpers beruht, zumal da sie fast immer beiderseitig auftritt. Er hat die Krankheit vorzüglich beschrieben und Corneitis scrophulosa benannt. Wenn später die Hutchinson'sche Ansicht mit Recht grösserer Anerkennung sich erfreute, so giebt es doch wohl heutzutage keinen Ophthalmologen mehr, welcher die gelegentliche Entstehung einer interstitiellen Keratitis auf anderer als syphilitischer Basis leugnete. Nur über die Häufigkeit der Tuberculose als Aetiologie der interstitiellen Keratitis gehen die Ansichten sehr auseinander, wie überhaupt die Tuberculose des Auges noch ein sehr dunkles Gebiet ist. Die Bedeutung der Tuberculose in der Aetiologie der Keratitis interstitialis ist neuerdings von Michel, Bongarz, Bach, Strubell, Bürstenbinder, Wagenmann, Vossius und E. v. Hippel hervorgehoben worden. Besonders v. Hippel jun.

hat den tuberculösen Charakter der Erkrankung in mehreren langen Arbeiten betont. Er hatte auch Gelegenheit, einen Fall anatomisch zu untersuchen, in dem die hereditäre Lues zweifellos, die Tuberculose wahrscheinlich war. In solchen Fällen dürfte jedoch vielleicht die Tuberculose nur als secundäre Erscheinung zu betrachten sein, wie ja bekanntlich Tuberculose sich stets gerne auf syphilitischer Basis entwickelt. Immerhin zweifle ich nicht, dass sich die Keratitis interstitialis nicht allzu selten selbständig auf tuberculöser Basis entwickelt. Solche Fälle sehen jedoch, meiner Erfahrung und Ansicht nach klinisch anders aus. Es sind selten acut und beiderseitig einsetzende Formen, die nach einer heftigen Entzündung von mehreren Wochen wieder verschwinden — es wäre nicht recht zu verstehen, dass solche Entzündungen auf tuberculöser Infection beruhen sollten —, sondern die tuberculösen Fälle verlaufen meist atypisch, setzen langsam ein, werden niemals so acut und heftig und verklingen erst nach meist sehr langer Zeit, oder hinterlassen bleibende Schädigungen des Auges. Sie werden auch meist einseitig beobachtet. Solche Fälle sind aber nicht allzu selten und bei gründlicher Untersuchung finden sich oft Anhaltspunkte für eine auch sonst im Körper localisirte Tuberculose, so dass auch die Augenerkrankung darauf zurückgeführt werden darf. Jedoch ist es nicht von der Hand zu weisen und durch anatomische Untersuchungen gestützt, dass die Keratitis interstitialis die einzige zur Zeit nachweisbare tuberculöse Erkrankung des Körpers sein kann (Zimmermann, von Hippel). Selbstverständlich liegt es mir aber fern zu behaupten, dass schleichende atypische Fälle ohne weiteres auf Tuberculose zu beziehen seien.

Wir finden eine ganze Anzahl Fälle von Keratitis interstitialis, wo weder Syphilis noch Tuberculose als erregendes Moment anzusehen ist, und doch eine Allgemeinerkrankung des Körpers als zu Grunde liegend vermuthet werden muss. In erster Hand ist hier der Rheumatismus als Ursache zu nennen, sowohl der einfache Muskelrheumatismus als der Gelenkrheumatismus (Leber, Parvinaud, Knies). In diese Klasse sind auch die Erkältungsschädlichkeiten im Allgemeinen

zu rechnen. Zuerst machte 1879 Leber auf den Zusammenhang zwischen Keratitis interstitialis und rheumatische Erkrankungen aufmerksam. von Hippel fand unter 80 Fällen drei Mal Gelenkrheumatismus und vier Mal allgemeine rheumatische Schmerzen. Auch Achenbach beschrieb ganz kürzlich aus der Marburger Universitäts-Augenklinik einen Fall von Keratitis interstitialis bei einem 41jährigen Patienten, welcher seit drei Jahren an heftigen rheumatischen Beschwerden litt; einen ähnlichen Fall hat Breuer in einer Dissertation aus der Giessener Klinik angeführt. Ich selbst habe mehrere Fälle gesehen, wo bei älteren Leuten sich auf Grund von rheumatischen Leiden das Bild der Keratitis interstitialis entwickelt hatte. Wenigstens war kein anderer Grund nachzuweisen. Es handelt sich meist um milde verlaufende Formen.

Zweifellos ist ferner der Zusammenhang der interstitiellen Keratitis mit Malaria. Es finden sich darüber vielfache Angaben in der Literatur. Bei Malaria handelt es sich fast immer um Patienten, welche lange Jahre im Süden in Fiebergegenden gelebt haben und dann nach der Heimath zurückkehrten.

Als seltene Ursachen der interstitiellen Keratitis ist ferner gefunden Diabetes, Influenza und Erkrankungen der weiblichen Genitalien. Die Keratitis interstitialis nach Influenza wurde beobachtet besonders von Pflüger in Bern, ferner von Trantas, Wagenmann und Achenbach. Ich möchte ferner dem Satz von Pflüger ganz beistimmen, dass viele, vielleicht alle Infectionskrankheiten, die in gewissen Fällen zu einer Uveitis fühlen, unter besonderer, uns noch nicht bekannten Umständen eine Keratitis interstitialis veranlassen können.

Der Einfluss der Menstruation auf das Augenleiden wird vielfach in der Literatur erwähnt und zwar so, dass das Ausbleiben der Menstruation schädlich, der Eintritt der Menstruation günstig auf die Hornhautentzündung einwirkte. Dunn berichtet neuerdings über einen solchen Fall. Er behandelte eine 14jährige Patientin an beiderseitiger schwerer interstitieller Keratitis mit starker Lichtscheu. Trotz allgemeiner und localer

Behandlung besserte sich der Zustand nicht und die Lichtscheu wurde so stark, dass Patientin nur mit dunkler Brille und einem Tuch vor den Augen existiren konnte. Patientin war noch nicht menstruirt. Nach langer Zeit besserte sich der Zustand plötzlich, Patientin konnte die Augen öffnen, die Lichtscheu war verschwunden und die Injection des Bulbus hatte sehr abgenommen. In der Nacht vorher war Menstruation eingetreten. Der Einfluss der Menstruation auf eine interstitielle Keratitis äussert sich zuweilen auch so, dass jedesmal vor dem Eintritt der Menstruation die Entzündung zu-, nach ihr abnimmt, so dass dadurch die Krankheit einen intermittirenden Charakter erhält.

Pflüger machte ferner auf dem vorjährigen Ophthalmologen-Congress auf den Zusammenhang von interstitieller Hornhautentzündung und chronischen Hautkrankheiten aufmerksam. Er behandelte einen 22jährigen Mann mit ausgedehnten Lichen ruber planus und Psoriasis vulgaris, bei dem sich noch vor der Behandlung ein Herpes der Conjunctiva und dann eine beiderseitige Keratitis parenchymatosa entwickelte. Ferner sah er dieselbe Krankheit doppelseitig sich entwickeln bei einem 57jährigen Herrn, der an ausgedehnter Psoriasis litt. Michel erwähnt die Erkrankung der Hornhaut bei Erythema exsutativum. Stern sah die Erkrankung bei einer 18jährigen Person, die nach der der Revaccination seit 6 Jahren an Urticaria haemorrhagica litt.

Schliesslich kommen Fälle von beiderseitiger interstitieller Keratitis vor, bei denen es auch der genauesten Untersuchung nicht gelingt ein Allgemeinleiden nachzuweisen. Wir wollen in solchen Fällen nicht gedankenlos eine Erkältung als Aushilfe herbeiziehen. Es handelt sich in solchen Fällen immer um blasse, schwächliche, elende, meist jüngere Individuen und dem Leiden wird wohl eine allgemeine Ernährungsstörung, eine Blut- oder Gefässerkrankung, die noch nicht näher studirt ist, zu Grunde liegen.

Auch der Umstand, dass Keratitis interstitialis mehrfach bei Thieren beobachtet worden ist, bei denen doch keine Syphilis vorkommt, spricht dafür, dass der Keratitis interstitialis

vielfach andere Ursachen zu Grunde liegen: Haltenhoff beobachtete die Erkrankung bei Hunden, Wagenmann und Hennicke bei Bären, Bayer beim Pferd, Pflüger bei Ziegen. Besonders interessant sind die beiden letzten Publicationen; die Beobachtung von Wangenmann bei Bären und die von Pflüger bei Ziegen, da es sich in diesen um massenhaftes, epidemisches Erkranken der Thiere handelte. In Sofia war unter den Bären geradezu eine Epidemie von Keratitis interstitialis beobachtet worden. Die Section ergab keine Anhaltspunkte für die Entstehung der Krankheit. Bei der histologischen Untersuchung der Augen konnte Wagenmann in Jena grosse Uebereinstimmung mit den Veränderungen beim Menschen constatiren. Auch im vorderen Abschnitt des Uvealtractus liessen sich deutliche Veränderungen nachweisen. Da die Section nichts Greifbares ergab, nahm Wagenmann als Ursache der Erkrankung eine Stoffwechselanomalie an.

Pflüger beobachtete das massenhafte Auftreten der Hornhautentzündung bei einer Ziegenheerde, welche von der infectiösen Agalactie, einem mykotisch-rheumatischen Fieber befallen waren. Von der isolirt weidenden Heerde von 30 Stück blieben nur sechs verschont. Die Erkrankung beginnt mit einer intramammären Gerinnung der Milch mit sehr rascher Abnahme der Secretion. Auf diese folgt früher oder später die diffuse Keratitis und gleichzeitig oder eine bis zwei Wochen später erkranken die Gelenke. Von den 24 erkrankten Thieren wurden elf von dem Augenleiden befallen, meist beiderseitig. Es ist jedenfalls interessant, dass auch in diesen Fällen die interstitielle Keratitis durch eine infectiöse Erkrankung des Körpers bedingt wurde.

Bei Thieren, so bei Hunden von Jäger, bei obigen Ziegen von Pflüger, bei Kaninchen von Leber ist oft eine starke Pigmentirung der Cornea bei der Entzündung beobachtet worden, Wagenmann sah diese Pigmentirung auch auftreten bei der von ihm durch Gefässdurchschneidung erzeugten interstitiellen Keratitis.

Da diese Thiere am Limbus eine Pigmentirung besitzen, so liegt es am nächsten, diesen Befund durch eine Wucherung dieser Pigmentzellen zu erklären. v. Hippel lässt

auch daran denken, dass nach Blutung in die vordere Kammer hämatogene Pigmentirung der tieferen Schichten der Cornea entstanden sei.

Was die **Therapie** anbelangt, so ist schon oben bemerkt worden, dass keine ärztliche Hilfe im Stande ist, die Krankheit aufzuhalten oder abzukürzen, auch gelingt es dem besten und raschesten Eingreifen nicht, den Ausbruch der Krankheit auf dem zweiten Auge zu verhüten. Schon v. Graefe sagte: „Der Einfluss der Therapie ist bei der diffusen Keratitis sehr geringfügig, da wir eben ihren Gang nur einigermassen zu leiten, gewissen intercurrenten Gefahren vorzubeugen, nicht aber ihren schleppenden Verlauf abzukürzen im Stande sind. Die hochgradige Trübung der Keratitis diffusa, die das Sehvermögen fast auf quantitative Lichtwahrnehmung reducirte, verschwindet schliesslich spurlos. Dieser Ausgang wird, namentlich bei doppelseitiger Affection, dem Arzt, welcher doch hier nur ein einflussloser Zuschauer des Krankheitsverlaufes gewesen, vom dankbaren Publikum als eine besonders glückliche Kur angerechnet.“ Diese Worte gelten auch heute noch zu Recht.

Die Erkrankung verläuft meist auch ohne ärztliche Therapie unbeeinflusst und schliesslich günstig, abgesehen von den Complicationen von Seiten der Iris, die allerdings fasst nie ausbleiben. Bei Letzteren ist eine Therapie nothwendig, ausserdem ist die Therapie doch im Stande durch geeignete Massnahmen die heftigen Symptome zu mildern und den Erkrankten Erleichterung zu gewähren. Ferner ist es jedenfalls Pflicht des Arztes, wenn eine Allgemeinerkrankung vorliegt, gegen diese therapeutisch vorzugehen, auch wenn die Entzündung der Augen dadurch nicht direct beeinflusst wird, denn der Ausbruch der Augenerkrankung ist ein Zeichen, dass das Virus des Allgemeinleidens im Körper thätig ist.

Die Therapie wird also eine locale und eine allgemeine sein müssen. Im Anfang pflegen feucht warme Umschläge die Reiz- und Entzündungserscheinungen zu mildern. Man macht dieselben entweder so, dass man für längere Zeit einen grossen feuchten Wattebausch auf das Auge legt, darüber Guttaperchapapier und Binde, und den Verband nach Bedürfniss

ein oder zwei Mal täglich erneuert, oder dass man häufig das Auge in warmem Wasser badet. Besonders Nachts pflegt ein dauernder Verband gute Dienste zu leisten. Zu Umschlägen bennutzt man am besten 2 bis 4 %ige Borlösung (ein Theelöffel Acidum boricum pulv. in ein Glas warmen Wasser zu Umschlägen); der so beliebtc Kamillenthee hat keinen Vortheil vor warmem Wasser, ist weniger reinlich und kann gelegentlich Schmutz in das Auge schwemmen. Sobald sich Complicationen von Seiten der Iris zeigen — und dieselben bleiben in heftigen Fällen fast nie aus — ist die erste und wichtigste Vornahme die mehrmalige Einträufelung von Atropin (1 %), bis die Pupille weit ist. Man kann diese Lösung nöthigenfalls fünf bis zehn Mal in Pausen hintereinander einträufeln. Später muss die Pupille durch erneute Atropineinträufelungen weit gehalten werden, was bei einmal weiter Pupille leicht gelingt. Bei Unterlassung dieser Massnahmen können hintere Synechien und vielleicht Pupillenverschluss entstehen und eine bleibende schwere Schädigung des Auges bilden. Ferner ist für guten Schutz der Augen gegen Licht zu sorgen, durch mässige Verdunkelung der Zimmer und später durch Schutzschirm oder Schutzbrille. Zu letzterer wählt man grosse muschelförmige Gläser von blauer oder grauer Farbe. Es ist davor zu warnen die Patienten allzusehr dem Licht zu entwöhnen. Die kleinen Patienten haben die Neigung, die entzündeten Augen ganz geschlossen zu halten und eine ganz dunkle Ecke aufzusuchen, haben sie in diesem Zustand erst längere Zeit verbracht, so wird jede Lichtung schmerzhaft empfunden und es hält sehr schwer die Kinder zum Oeffnen der Augen zu bewegen und wieder an das Licht zu gewöhnen. Schon ein Gesunder empfindet Unbehagen und Schmerz, wenn er nach langem Aufenthalt in der Finsterniss wieder Licht sieht, in viel höherem Masse ist dies bei den gereizten, entzündeten Augen der Fall. Mit aller Strenge und Consequenz soll man deshalb darauf halten, dass die Kinder die Augen öffnen, dass die Stube nur mässig verdunkelt, aber nicht ganz finster ist und dass die Kinder die Köpfe nicht in Kissen vergraben oder in dunklen Ecken sitzen. Sobald die Kinder sich daran gewöhnt

haben die Augen offen zu halten, ist das schlimmste Stadium der Lichtscheu und der Thränensecretion sofort überwunden, und die Kinder sind immer dazu zu bringen.

Sobald die heftigen Reizerscheinungen nachlassen, kann man mit einer Salbenbehandlung, verbunden mit Massage, der Hornhaut beginnen. Die Angaben, wie früh man damit beginnen soll, sind sehr verschieden. Michel und Andere greifen schon sehr früh zu dieser Therapie, während die Entzündungserscheinungen noch bestehen, die meisten Autoren setzen mit dieser Behandlung erst im regressiven Stadium ein, wenn das Auge nicht mehr gereizt ist, jedoch Trübungen bestehen und vor allen Dingen die zahlreichen Gefässe nicht schwinden wollen. Mitwalsky rühmt sehr das Einstreichen von grauer Salbe (Rp. Ung. Hydrar. ciner. 1,0 Vaselin. flav 2,0, Lanolin 1,0) in den Conjunctivalsack und ist der festen Ueberzeugung, dass mit dieser Salbe im reizlosen Stadium die Aufhellung rascher wie bei jeder anderen Behandlung erfolgt. Michel bedient sich zu diesem Zweck mit den meisten Autoren, der von den Augenärzten so oft verwendeten gelben Salbe oder auch Pagenstecher'sche Salbe genannt (Rp. Hydrarg. oxyd. via humid. parat. 0,1 bis 0,2, Vaselin. albi 10,0); Heisrath empfiehlt eine Jodkali-Salbe (Rp. Kali jodat. 1,0, Natr. bicarb. 0,5, Vaselin 10,0). Es ist jedenfalls von Wichtigkeit, dass mit diese Salben die Cornea zugleich massirt wird. Die Salbe wird mit einem reinen Glasstab etwa erbsengross in den unteren Conjunctivalsack gestrichen, dann wird das Auge geschlossen und man reibt mit den Fingern 5 bis 10 Minuten lang kräftig über den geschlossenen Lidern auf die Cornea. Bei empfindlichen Patienten kann man vorher einen Tropfen einer 2procentigen Cocaïnlösung instilliren. Eine solche Massage wird einmal bis mehrmals täglich vorgenommen. Als mildestes Reizmittel ist noch das Einpudern von feingepudertem Calomel zu erwähnen.

Ich habe von diesen Reizmitteln, welche die Aufhellung der Hornhauttrübungen bewirken sollen und die bei den superficiellen Formen oft so ausgezeichnete Dienste leisten, bei der Keratitis interstitialis selten eklatante Erfolge gesehen.

Es sind ferner mancherlei Vorschläge zu operativen Eingriffen im entzündlichen Stadium gemacht worden. Sie haben sich jedoch alle nicht in dem Masse bewährt, dass sie hier empfohlen werden könnten. v. Graefe und nach ihm wieder v. Rothmund und Eversbach riefen in dem unteren Uebergangsfalle durch Aetzung mit dem Lapisstift einen Brandschorf hervor, doch hat sich dieses Verfahren sonst nicht eingebürgert.

Bei lang andauernder und starker Gefässentwicklung hat man die Peritomie der Cornea gemacht, d. h. man hat mit einem Messer rings um die Cornea die Gefässe durchgeschnitten oder auch wohl ringsumher einen Streifen von 1 bis 2 mm Breite bis auf die Sklera abgetragen. Doch hat die Erfahrung gelehrt, dass trotzdem die Gefässe sich nach einiger Zeit wieder verbinden und ein oft noch heftigerer Reizzustand folgt, so dass die meisten Ophthalmologen von dieser Operation wieder abgekommen sind.

Von Schöler und Albrand ist empfohlen worden den Limbus bei diffuser Keratitis galvanokaustisch zu brennen, ausserdem auch gesättigte, umschriebene, infiltrirte Stellen der Cornea selbst, unter Umständen selbst central gelegene, wenn eine spontane vollständige Aufhellung nicht mehr zu erwarten ist. Durch das Brennen in der Peripherie der Cornea soll dem Zufluss von neuen Entzündungsproducten der Weg abgeschnitten also gewissermassen ein Graben gesetzt werden, über den die Leucocyten nicht hinüber können. Es liegen bisher nur Berichte über wenige der Art behandelte Fälle vor, aus denen sich ein abschliessendes Urtheil über den Werth der Methode nicht bilden lässt.

Von einigen Autoren ist die wiederholte Paracentese der vorderen Kammer bei Keratitis interstitialis empfohlen worden. Besonders ist v. Hasner (1864) warm für diese Operation eingetreten. Panas und Lerekaetis empfehlen die Paracentese nur für chronische Fälle. Michel und v. Hippel jun. machen auf den Nutzen der Paracentese besonders bei Keratitis interstitialis auf tuberculöser Grundlage aufmerksam.

Auch die Iridectomie ist im entzündlichen Stadium empfohlen worden, obgleich ihr Zweck absolut nicht erfindlich

ist. Es beherrscht die Autoren bei dieser Empfehlung wohl noch die alte Idee von einer „antiphlogistischen Iridectoime", an die wir heutzutage mit dem besten Willen nicht mehr glauben können. Allerdings kann die Iridectomie in unseren Fällen nöthig werden, aber aus anderen Gründen, nicht um die Entzündung zu mildern, oder zu beseitigen, sondern bei gewissen Folgeerscheinungen der interstitiellen Keretitis. So ist die Iridectomie in den Fällen indicirt, wo sich zahlreiche hintere Synechien oder Pupillenverschluss ausgebildet hat, doch ist auch hier zu rathen, das entzündliche Stadium erst vollständig abzuwarten, ferner in den seltenen Fällen, bei denen sich auch ohne Synechien eine Drucksteigerung ausbildet. Schliesslich kommt bei restirender, centraler, intensiver Hornhauttrübung, die allen Mitteln Trotz bietet, eventuell eine optische Iridectomie in Frage.

Ueber den Werth der neuerdings in Vorschlag gebrachten subconjunctivalen Injectionen gehen die Meinungen sehr auseinander. Schon im Jahre 1866 hatte Rothmund subconjunctivale Kochsalzinjectionen zur Aufhellung der Hornhaut nach abgelaufener interstitieller Keratitis empfohlen und einige Male mit gutem Erfolg angewendet. Neuerdings sind die subconjunctivalen Injectionen und zwar mit Quecksilber besonders von Darier bei verschiedenen inneren Augenerkrankungen ausgeführt und empfohlen worden. Die Technik der Operation ist einfach; mit einer Pravaz'schen Spritze wird die Lösung unter die Conjunctiva in die subconjunctivalen Lymphwege ausserhalb des Bulbus gespritzt. Man verwendet eine Sublimatlösung 1:2000 oder 1:1000 mit $^1/_{10}$ % Kochsalzlösung und injicirt $^1/_2$ bis 1 Pravaz'sche Spritze. Als ganz besonders wirksam wird neuerdings von Darier, Chibret u. a. eine Lösung von Cyanquecksilber empfohlen. Es gelang Bock, Hürber und Stuelp übereinstimmend nachzuweisen, dass nach solchen Injectionen kein Quecksilber in das Innere des Auges resorbirt wird, wenn also entzündliche und eitrige Processe der Hornhaut günstig durch die subconjunctivalen Injectionen beeinflusst werden, so kann man dies nicht durch die Wirkung des Quecksilbers erklären. In der That haben Mellinger,

Marti u. a. dieselben günstigen Resultate, welche sie früher nach subconjunctivalen Quecksilberinjectionen sahen, in letzter Zeit auch mit einfachen Kochsalzinjectionen erreicht. Es wird vermuthet, dass vielleicht nur der Stoffwechsel durch solche Injectionen angeregt wird und damit ein Einfluss auf den entzündlichen Process in der Hornhaut zu erklären ist. Gutmann, Appunn, Schulte u. a. sehen keinen Erfolg von diesen Injectionen. Dagegen spricht sich Haag in einer unter Vossius Leitung entstandenen Dissertation aus der Giessener Klinik sehr für dieselben aus. Er äussert sich: „Bei der Keratitis interstitialis sieht man unter Anwendung der Injectionen in sehr kurzer Zeit einen Zerfall der Trübung und Heilung eintreten, wie man sie bei den bisherigen Behandlungsarten kaum jemals gesehen hat." Aehnlich äussern sich Chibret, Pennow u. a. Es stehen also noch Meinungen gegen Meinungen. Herr Geh. Rath Schweigger hat in der Berliner Universitäts-Augenklinik diese Injectionen ebenfalls gemacht, ohne grossen Erfolg. In solchen Fällen, wo eine spontane Aufhellung nicht mehr zu erwarten war, leisteten auch die subconjunctivalen Injectionen absolut nichts. In günstigen Fällen war nach unserer Ansicht stets auch ohne dieselben eine Besserung in Aussicht.

Jedenfalls ist es ganz selbstverständlich, dass die Injectionen, auch wenn sie mit Quecksilber gemacht werden, bei luetischer Keratitis die Allgemeinbehandlung nicht ersetzen können, ebensowenig wie dazu das Einstreichen von grauer Salbe in den Conjunctivalsack im Stande ist. Es ist immer wieder zu beachten, dass die Augenentzündung der Ausdruck eines Allgemeinleidens ist, und gegen dieses hilft die homöopathische Dosis Quecksilber, wie sie mit den subconjunctivalen Injectionen dem Körper einverleibt wird, absolut nichts.

Die Allgemeinbehandlung darf bei der interstitiellen Keratitis niemals vernachlässigt werden. Es handelt sich fast immer um blutarme, schwächliche Individuen, deshalb gilt für alle diese Fälle, mögen sie auf einer Basis beruhen, die eruirt ist oder nicht, den allgemeinen Kräftezustand zu heben und bei der Behandlung alles zu vermeiden, was den Kräfteverfall

vermehren könnte. In Bezug auf ersteren Gesichtspunkt ist eine roborirende Diät am Platze (gute Nahrung, Eier, Fleisch etc.) sehr beliebt sind jodhaltige Mittel (Jodeisen, Leberthran mit Jod, jodhaltige Mineralbäder). In der Reconvaleszens ist ein Landaufenthalt in guter Luft von dem grössten Vortheil, wenn sich diese Ortsveränderung erreichen lässt. Als schädigendes Moment ist erstens das lange Einsperren in dunkle Räume und Fernhalten von frischer Luft zu nennen und zweitens eine allzu schwächende Quecksilbertherapie. Mit letzterer, so sehr sie meistens am Platze ist, muss man vorsichtig verfahren.

Liegt dem Augenleiden hereditäre oder erworbene Syphilis zu Grunde, so kommt therapeutisch dreierlei in Frage; das Quecksilber, die Schwitzkur und das Iodkali. Wir können und wollen hier nicht überhaupt auf die Therapie der Syphilis eingehen, sondern es mögen über diesen Gegenstand nur einige Bemerkungen vom Standpunkt des Ophthalmologen gestattet sein.

Wir halten es für angebracht in allen Fällen, in denen eine hereditäre oder erworbene Syphilis zu Grunde liegt, eine Quecksilberkur vorzunehmen, mit Ausnahme der Fälle, wo es sich um sehr schwächliche, gebrechliche Individuen handelt. Ueberhaupt muss die Wirkung des Quecksilbers immer beobachtet werden und eine übertriebene Wirkung vermieden werden. Sobald sich das Individuum allzu angegriffen und geschwächt fühlt, setzt man die Kur besser aus, um sie später bei besserem Körperzustand fortzusetzen. Es ist bei Verordnung dieser Kur ganz gleichgültig, ob wir einen eklatanten Erfolg bei diesen Augenleiden sehen, wir haben ein Allgemeinleiden zu bekämpfen, dessen Virus noch thätig ist und das ohne Behandlung stets von neuem Krankheitserscheinungen hervorrufen kann. Es ist übrigens nicht zu leugnen, dass man bei leichten Infectionen auch nur mit Jodkali, Schwitzkuren etc. auskommt.

Nach den Erfahrungen, welche wir in der Berliner Universitäts-Augenklinik zu sammeln Gelegenheit hatten, halten wir die Schmierkur für am wirksamsten. Wir haben hier vielfach Gelegenheit die Resultate nach einer lege artis ausgeführten

Schmierkur und nach subcutanen Injectionen von Quecksilber zu vergleichen, die Recidive und secundären Erscheinungen an den Augen treten statistisch entschieden häufiger nach den subcutanen Injectionen auf. Bei Erwachsenen lassen wir täglich etwa 3 g Unguent ciner. verreiben, jeden siebenten Tag wird pausirt und ein Bad genommen. Im Ganzen genügen durchschnittlich 150 g. Es hindert nichts auch bei kleinen Kindern von einem Jahr Einreibungskuren zu machen, jedoch mit entsprechend geringerer Dosis, dieselben werden meist gut vertragen. Wenn einmal hereditäre Syphilis festgestellt ist, so ist es wünschenswerth, dieselbe so bald als möglich und so gründlich als möglich zu bekämpfen, um einem weiteren Einfluss des Giftes auf den Organismus vorzubeugen. In dieser Beziehung sind die Resultate, über welche Hochsinger in seiner Arbeit „Die Schicksale congenital-syphilitischer Kinder“ berichtet, sehr lehrreich. Kassowitz und Hochsinger hatten 63 Fälle von sicher constatirter hereditärer Lues im zartesten Kindesalter einer inneren Quecksilberkur unterworfen. Sie hatten Gelegenheit diese Fälle 4 bis 22 Jahre zu verfolgen, darunter 22 Fälle über 8 Jahre. Bei diesen Kindern trat kein einziges Mal Keratitis interstitialis auf, niemals entwickelten sich Hutchinson'sche Zähne oder Taubheit.

In schweren Fällen, besonders auch wenn heftige Complicationen von Seiten der Iris vorliegen, wird die Schmierkur wirksam durch eine Schwitzkur unterstützt. Wir lassen die Patienten 2 g Natr. salicylicum in ein Glas Wasser aufgelöst trinken (in zwei Portionen mit $^1/_4$ Stunde Pause), danach hülle man sie im Bette in wollene Decken ein und lasse sie zwei Stunden lang tüchtig transpiriren. Man kann diese Cur jeden zweiten oder dritten Tag zwischen den Einreibungen anwenden, etwa 20mal. Koch u. A. haben als Schwitzkuren die irischrömischen Bäder empfohlen, welche wohl ähnliche Dienste leisten.

Wir geben das Jodkali als Nachkur, 5 g zu 200 Wasser, im Ganzen etwa 100—150 g. Es giebt eine Anzahl Autoren ersten Ranges, welche sich mit der Darreichung von Jodkali begnügen. Ich möchte mich jedoch auf Seiten der Majorität

stellen, welche eine Quecksilberkur vorzieht und Jodkali hinterher verordnet. Jodkali unterstützt entschieden die Behandlung.

Bei den auf hereditär-syphilitischer Grundlage beruhenden Gelenkaffectionen ist neben Bettruhe die Behandlung dieselbe. Die Prognose ist günstig, da sie schon auf Jodkali schnell verschwinden. Besser dürfte es sein, für einen bleibenden Erfolg, eine Schmierkur zu machen.

Beruht die Keratitis interstitialis auf tuberculöser Basis, so ist gegen dieses Grundleiden vorzugehen. In erster Linie werden wir den allgemeinen Ernährungszustand zu heben suchen, um dem Körper Kräfte und Widerstandsfähigkeit zu verleihen. Wagenmann empfiehlt systematische Mastkuren. Wenn möglich, ist ein Ortswechsel und Aufenthalt in guter Luft, passendem Klima zu empfehlen. Innerlich ist Kreosot zu geben oder nach Michel besser Guajacol, der wirksame Bestandtheil des Kreosots, welcher weniger unangenehm schmeckt und vom Magen besser vertragen wird. Grosse Dosen von diesen Mitteln haben nach zuverlässigen Beobachtern bedeutenden Nutzen gebracht. Tuberculin-Injectionen will ich hier nur erwähnen, ihren umstrittenen Werth jedoch nicht näher erörtern. Sattler sah bei Tuberculose des Auges durch Tuberculin-Injectionen von so kleinen Gaben, dass locale und allgemeine Reaction ausbleibt, günstigen Einfluss.

Schliesslich kommt bei tuberculöser Keratitis, wenn obige Behandlung keinen Erfolg hat, die Enucleation des tuberculös erkrankten Auges in Frage. Sie kann aus zwei Gründen indicirt sein, einmal um der Verbreitung der Tuberculose vom Auge auf die Meningen vorzubeugen und ferner um Qualen, die ein unrettbar verlorenes Auge bereitet, ein Ende zu machen. Die Enucleation wird jedoch immer erst nach längerer Dauer und Beobachtung der Krankheit und sehr ernsthaften Erwägungen beschlossen werden dürfen. Im Allgemeinen ist zu berücksichtigen, dass die Tuberculose des Auges meist auffallend gutartig zu verlaufen pflegt und so ist auch im Anfang der Krankheit zu hoffen, dass, wenn wir die Widerstandsfähigkeit des Körpers heben, es zur Ausheilung des tuberculösen Heerdes kommt. Wird dieses Ziel nicht erreicht, sehen wir, dass der

Process fortschreitet, so handelt es sich doch meist um ein verlornes Auge und man wird sich eventuell entschliessen können im Interesse des Allgemeinbefindens das Auge zu opfern.

Liegt Malaria dem Leiden zu Grunde, so sind grosse Dosen Chinin zu verordnen.

Bei den seltenen Fällen, welche auf rheumatischer Basis beruhen und bei solchen, bei denen die Aetiologie sich trotz sorgfältiger Untersuchung nicht ermitteln lässt, lassen wir stets eine Schwitzkur mit Natron salicyl. vornehmen. Besonders die Complicationen von Seiten des Uvealtractus werden durch dieselben günstig beeinflusst. Es scheint, als wenn das Natron salicyl. besonders günstig bei allen Erkrankungen des Tractus uvealis wirkte und, wie wir oben gesehen haben, ist schliesslich die Keratitis interstitialis auch wohl als eine Affection des Uvealtractus anzusehen. Ferner gilt in solchen Fällen der Satz, welcher beim Eingang der therapeutischen Besprechungen, hervorgehoben wurde, ganz besonders. Es handelt sich fast immer um kränkliche, blasse, schwächliche Kinder, deren Kräftezustand und Widerstandsfähigkeit gehoben werden soll. Der Arzt soll also richtige Ernährung vorschreiben, Eier, Milch, Fleisch, Bouillon, kein gesäuertes Brot, keinen Kuchen; wir geben innerlich Eisen, Leberthran oder jodhaltige Medicamente, Jodeisen, jodhaltige Wässer. Schliesslich sind als Nachkur Bäder, gute Bewegung in frischer Luft, Land- oder Seeaufenthalt zu empfehlen.

Literatur.

Die umfangreiche Literatur ist fast vollständig zusammengestellt am Schlusse der Arbeit von E. v. Hippel „Ueber Keratitis parenchymatosa.“ v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie Bd. 42. Heft 2. 1896. Es sollen deshalb hier nur einige der hauptsächlichst benutzten Arbeiten und solche Publicationen, welche nach der v. Hippel'schen Arbeit erschienen sind, angeführt werden:

Die Lehrbücher der Ophthalmologie von Fuchs, Michel, Schmidt-Rimpler, Schweigger und Vossius.

Hutchinson: Diseases of the eye and ear consequent of inherited Syphilis, London 1863, und Oph. Hosp. Rep. Vul. I, 5, und Vul. VII.

Hutchinson: Syphilis. Deutsche Ausgabe von Kollmann.

Fournier: La syphilis houred. tardive. Paris 1886. Deutsch: Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda.

Foerster: Graefe-Saemisch, Handbuch d. Augenheilkunde. Bd. VII.

Horner: Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. V, 2.

Hochsinger: Die Schicksale der congenital-syphilitischer Kinder. Wiener med. Wochenschrift. 1889. Nr. 45.

Hirschberg: Ueber specifische Hornhaut-Entzündung. Deutsche med. Wochenschrift. 1880. Nr. 25 und 26.

Albrand: Bemerkungen über einige äussere Krankheiten des Auges. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 25 und 26.

Silex: Pathognom. Kennzeichen der congenit. Lues. Berl. klin. Wochenschrift. 1896. Nr. 7.

Greeff, Keratitis parenchymatosa. Drasche's Bibliothek der ges. med. Wissenschaften. Wien 1896.

Bongartz: Ueber die Ausbreitung der tuberc. Infection im Auge. Inaug.-Diss. Würzburg, 1891.

Bach: Die tuberc. Infection des Auges. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXVIII. 1894.

Bürstenbinder: Ueber tubercul. Iritis und Keratitis. von Graefe's Archiv. XLI, 1. 1895.

Zimmermann: Ueber einen Fall von Keratitis parench. tuberc. v. Graefe's Archiv. XLI, 2. 1895.

Denig: Ueber die Häufigkeit der Localtuberculose des Auges etc. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI. 1895.

Schultze: Tuberc. Iritis mit Keratitis parenchym. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XXXIII. 1896.

Breuer: Zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Inaug.-Dissert. Giessen, 1895.

Haag: Ueber den Einfluss von subconjunctivalen Sublimat-Injectionen auf Erkrankungen des Auges. Inaug.-Dissert. Giessen, 1894.

Ausserdem folgende Dissertationen, welche speciell das Material aus der Berliner Universitäts-Augenklinik behandeln:

Bosse: Ueber die interstitielle Keratitis und ihren Zusammenhang mit Gelenkaffectionen.

Manasse: Zur Statistik der Keratitis interst., insbesondere mit Rücksicht auf ihr Vorkommen nach Altersklassen und Geschlecht.

S. Domingo: Ueber angeborene Hornhauttrübungen.

R. Skladny: Ueber das Auftreten von glatter Atrophie des Lungengrundes in Folge von hered. Lues.

